

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



2

ВОЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИНИСТЕРСТВА ВООРУЖЕННЫХ СИЛ СССР
1950

За нашу Советскую Родину!

ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ
СОЮЗА ССР

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ



ЖУРНАЛ

№ 2

ФЕВРАЛЬ

1950

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Передовая—Под знаменем Сталинской Конституции	2
Генерал-лейтенант мед. службы, академик Е. Н. Павловский—Некоторые вопросы развития советской биологии и их значение для медицины	11
Профессор О. П. Молчанова—Непрямая калориметрия, как метод определения энергетических трат организма	15
Подполковник мед. службы, доктор мед. наук А. В. Смольяников—Механизм огнестрельного ранения	17
Майор мед. службы К. А. Великов—О патогенезе и лечении столбняка	28
Подполковник мед. службы И. И. Лазуренко, подполковник мед. службы Г. В. Сухарев, ст. лейтенант мед. службы Г. А. Дунаевский—О токсическом действии медуз на человека	34
Полковник мед. службы И. Ф. Филатов—Лечение пенициллином яктерогеморрагического лептоспироза	40
Кандидат мед. наук В. С. Бернштейн, кандидат мед. наук Г. М. Клейнсер—К клинике и терапии посттравматических пневмоний	41
Подполковник мед. службы Н. О. Любин, майор мед. службы Б. Ф. Сидоренко—К вопросу о лечении актиномикоза легких пенициллином	48
Капитан мед. службы И. М. Камянов—Особенности некоторых соматических рефлексов у летчиков	49

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

Инженер-капитан, кандидат химических наук А. П. Бресткин—О декомпрессионном заболевании и о его латентном периоде	59
Майор мед. службы А. М. Генин—От автора статьи «К этиологии и патогенезу декомпрессионного заболевания летчиков»	62

Под знаменем Сталинской Конституции

Указом Президиума Верховного Совета Союза Советских Социалистических Республик на воскресенье 12 марта 1950 года назначены выборы в высший орган государственной власти нашей страны. В полном соответствии с Конституцией Советского Союза нынешние выборы в Верховный Совет Союза ССР третьего созыва проводятся по истечении четырех лет с момента последних выборов.

Сталинская Конституция, принятая Чрезвычайным VIII Всесоюзным съездом Советов, установила в нашей стране самую демократическую избирательную систему, самые свободные и демократические выборы в мире. Введение Сталинской Конституции означало новый шаг по пути дальнейшей демократизации всей политической жизни страны. В результате этого расширилась база диктатуры рабочего класса, окрепло Советское государство. Сталинская Конституция упрочила союз рабочего класса с крестьянством, подняла на новую ступень политическую активность масс. В политической жизни советского общества эта демократизация означает, что вся полнота законодательной и исполнительной власти в государстве находится в руках самого народа. Наш народ под руководством большевистской партии сам решает свою судьбу, является хозяином своей страны. Сталинская Конституция закрепила демократические свободы и гражданские права, завоеванные Великой Октябрьской социалистической революцией и последующими годами труда и борьбы советского народа.

Конституция законодательно обеспечивает за каждым гражданином Советского Союза право на труд, право на отдых, право на образование, право на материальное обеспечение в старости, а также в случае болезни и потери трудоспособности.

В прошедших выборах в Верховный Совет СССР второго созыва, состоявшихся 10 февраля 1946 года, в голосовании приняло участие более 101 миллиона человек, что составляет 99,7% от общего количества зарегистрированных избирателей. Эти выборы прошли в обстановке невиданного политического подъема и наглядно продемонстрировали силу советской демократии и несокрушимое единство и дружбу народов нашей страны.

Такой высокой политической активности в выборах высшего органа государственной власти не знает ни одна страна мира. Советский народ оказал в этих выборах величайшее доверие коммунистической партии, единодушно проголосовав за ее мудрую политику, за кандидатов сталинского блока коммунистов и беспартийных.

Проводимые на основе Сталинской Конституции — конституции победившего социализма и развернутой социалистической демократии — выборы в Верховный Совет Союза ССР являются у нас всенародным праздником. В дни подготовки к выборам на фабриках и заводах, в колхозах и учреждениях, в воинских частях — всюду учащенно и радостно бьется пульс общественной и трудовой жизни. Все шире разворачивается в честь выборов всенародное социалистическое соревнование за досрочное выполнение в 1950 году плана послевоенной сталинской пятилетки. Великая цель построения коммунизма вдохновляет советских людей на доблестный труд во имя дальнейшего укрепления могущества нашего Советского государства. Никогда еще пафос созидательного труда нашего народа-героя, народа-победителя не проявлялся с такой силой, как сейчас. Предстоящие выборы в Верховный Совет СССР советские люди отмечают новыми выдающимися победами в борьбе за коммунизм.

Трудящиеся и воины Советской страны ярко демонстрируют свою преданность великому делу Ленина — Сталина, свою горячую любовь к партии большевиков, Советскому правительству и великому Сталину.

Под знаменем Сталинской Конституции во всю ширь развернулись экономические, политические и культурные силы советского общества. Окрепла и умножилась общественная социалистическая собственность — священная основа советского строя, источник богатства и могущества социалистической Родины.

Под знаменем Сталинской Конституции выросли и окрепли советские социалистические нации, расцвела их национальная по форме, социалистическая по содержанию культура. Сталинская Конституция укрепила и укрепляет морально-политическое единство советского народа, нерушимую дружбу народов, животворный советский патриотизм — великие движущие силы советского общества.

Суровому испытанию подверглось наше Советское государство в годы Великой Отечественной войны. С честью выдержав это испытание, наша страна вышла из войны еще более окрепшей, сильной и прочной. Под руководством товарища Сталина Советский Союз одержал победу всемирно-исторического значения.

Социалистический строй, порожденный Октябрьской социалистической революцией, указывал товарищ Сталин, дал нашему народу и нашей армии великую и непреодолимую силу. В минувшей войне, навязанной нам немецко-фашистскими захватчиками, одержал победу советский общественный и государственный строй, советские Вооруженные Силы, одержала победу мудрая политика партии Ленина — Сталина.

Победоносно закончив Великую Отечественную войну, советский народ под руководством большевистской партии и товарища Сталина приступил к восстановлению и дальнейшему развитию социалистического хозяйства.

В своей исторической речи 9 февраля 1946 года товарищ Сталин развернул величественную программу строительства коммунизма и наметил ближайшие задачи, положенные в основу плана послевоенной пятилетки. Трудящиеся Советской страны с воодушевлением принялись за выполнение этого великого плана.

* * *

Четыре года, истекшие со времени последних выборов в Верховный Совет Союза ССР, показали, что программа послевоенного восстановления и развития народного хозяйства и культуры в нашей стране, изложенная партией перед избирателями, перед всем советским народом, успешно осуществляется.

Предстоящие выборы в Верховный Совет Союза ССР будут проводиться в условиях, когда советский народ, руководимый большевистской партией, добился небывалых трудовых побед во всех областях хозяйственного и культурного строительства.

В истекшем 1949 году достигнуты выдающиеся успехи в борьбе за досрочное выполнение послевоенной пятилетки. Объем продукции всей промышленности СССР в 1949 году превышает производство довоенного, 1940 года на 41%, а уровень производства в IV квартале выше довоенного на 53%. За 4 года послевоенной пятилетки в нашей стране построено, восстановлено и введено в действие 5200 государственных промышленных предприятий. Успешно осваивается новая техника, механизуются трудоемкие процессы, улучшается организация производства, повышается его культура. Все это облегчает труд советского человека, повышает его производительность и обеспечивает увеличение выпуска и улучшение качества продукции.

Неуклонно растет и крепнет социалистическое сельское хозяйство. В нашей стране уже решена зерновая проблема. Урожайность и валовый

вые сборы зерновых и основных технических культур превзошли довоенный уровень. Успешно претворяются в жизнь трехлетний план развития животноводства и сталинский план преобразования природы. Все шире разворачивается электрификация советской деревни.

Величественная программа строительства коммунизма воодушевляет советских людей на героический труд, рождает великую энергию масс. Мощный всенародный подъем советского патриотизма, социалистического соревнования характеризует послевоенный период строительства коммунизма. В 1949 году всенародное социалистическое соревнование поднялось на еще более высокую ступень и обогатилось многообразными новыми формами. Широко развернулось движение за лучшее использование основных и оборотных средств предприятий, за выпуск продукции отличного качества и строгую экономию сырья и материалов, еще более окрепло творческое содружество деятелей науки и работников производства.

Сила передовой науки состоит в том, что она неразрывно связана с жизнью, с практикой, чутко прислушивается к нуждам и запросам социалистического строительства.

Что может дать содружество научной мысли и труда, показывает передовая советская мичуринская биологическая наука. Своими успехами в борьбе за преобразование природы и развитие социалистического земледелия мичуринская биология обязана живой связи с новаторами сельского хозяйства, с практикой колхозного строительства.

Теперь стало уже обычным явлением, что передовые люди производства принимают непосредственное участие в работе научно-исследовательских учреждений, ставят перед наукой новые актуальные проблемы. Стахановцу Сталинградского тракторного завода тов. Иночкину принадлежит идея создания первой в мире автоматической линии из агрегатных станков и полуавтоматов, являющейся прообразом техники будущего.

Под руководством партии Ленина — Сталина советская наука достигла небывалого расцвета и завоевала почетное место в мире. Ни в одной другой стране нет биологической науки, которая достигла бы таких успехов, как советская, расцветшая на основе трудов Мичурина и его последователей; нет нигде в мире физиологии, по своей глубине и практическому значению хоть в какой-либо мере приближающейся к павловскому учению. В нашей стране развивается передовая химия, основанная на трудах Бутлерова и Менделеева. В весьма короткий срок советскими учеными был раскрыт секрет атомного оружия, что вдвигает разбито расчеты поджигателей войны и показало огромные достижения наших ученых в области физики.

С каждым днем растет и ширится армия деятелей советской науки. Лучшим людям науки правительство присваивает звание Героя Социалистического Труда и лауреата Сталинской премии. В числе лауреатов наряду с известными учеными все чаще встречаются имена молодых ученых и новаторов производства, прокладывающих новые пути. За время с 1945 по 1949 год звание Героя Социалистического Труда присвоено 4800 работникам промышленности и передовикам сельского хозяйства, 2540 работников науки, техники, искусства и литературы носят высокое звание лауреата Сталинской премии.

На основе подъема национальной по форме, социалистической по содержанию культуры советских социалистических наций в нашей стране осуществлен в 1949 году переход к всеобщему обязательному семилетнему обучению не только в городе, но и в сельских местностях. Тем самым сделан новый крупнейший шаг вперед по пути решения задачи, поставленной товарищем Сталиным на XVIII съезде нашей партии, — «сделать всех рабочих и всех крестьян культурными и образованными».

Вместе с поистине величественными успехами социалистической промышленности и сельского хозяйства непрерывно повышается материальный и культурный уровень жизни населения. Советская страна не знает нищеты и безработицы масс. Реальная заработная плата и покупательная способность населения в результате последовательного снижения цен на товары и продукты массового потребления систематически повышаются. Одновременно с этим по всей стране развернулось огромное жилищное строительство, объем которого в 1949 году по сравнению с предыдущим годом возрос на 29%. В больших масштабах проводятся работы по благоустройству городов и рабочих поселков, по строительству водопроводов, канализации, бытовых учреждений, газификации и озеленения.

Расходы Советского государства на социально-культурные мероприятия с каждым годом растут. Так, по бюджету 1949 года намечено израсходовать на эти цели 119,2 миллиарда рублей. Из этой суммы расходы на просвещение составляют 60,8 миллиарда рублей.

Большое место в бюджете занимают расходы на народное здравоохранение. Так, в 1949 году на развитие советского здравоохранения отпущено 21,6 миллиарда рублей. Расходы по бюджету государственного социального страхования возрастают до 16,6 миллиарда рублей. На пособия одиноким и многодетным матерям предусмотрено 3,4 миллиарда рублей.

Все возрастающие огромные расходы государства на здравоохранение дают возможность еще шире развернуть социально-оздоровительные мероприятия, еще более расширить сеть лечебно-профилактических учреждений и полностью обеспечить их квалифицированными медицинскими кадрами для обслуживания трудящихся.

В 1949 году вновь выстроены и расширены больницы на 38 тысяч коек, при этом значительно увеличилось количество родильных коек в больницах и родильных домах. Численность врачей в 1949 году по сравнению с 1948 годом увеличилась на 26 тысяч человек. Возросло количество сельских врачебных участков и фельдшерско-акушерских пунктов на селе.

В 1949 году больницы получили значительное количество нового медицинского оборудования и сложной аппаратуры. В то время как в нашей стране трудящиеся обеспечены бесплатной и квалифицированной медицинской помощью, в капиталистических странах эта помощь для огромного трудового населения является недоступной.

Еще летом 1949 года президент США Трумэн вынужден был признать: «поразительно, что в такой богатой стране, как наша, десятки миллионов людей лишены удовлетворительного медицинского обслуживания. У нас не хватает врачей, больниц, медсестер. Соответствующее медицинское лечение настолько дорого, что недоступно огромному большинству наших граждан». Это и понятно. В бюджете США на 1950/51 финансовый год на нужды здравоохранения предусматривается ассигнование менее 1% бюджета.

Еще более разительны успехи народного здравоохранения в национальных республиках Советского Союза, бывших отсталых окраинах царской России. Так, на территории Советского Узбекистана до установления советской власти насчитывалось всего 80 врачей, 34 больницы на 1028 коек и 65 амбулаторий. В Азербайджане в 1913 году было всего лишь 1000 больничных коек и 30 амбулаторий.

В настоящее время в Узбекской ССР работает 6612 врачей, или один врач на 953 человека населения, а больничная сеть увеличилась настолько, что на 186 человек приходится одна койка. В Советском Азербайджане имеется 5902 врача, или один врач на 525 человек населения, и одна больничная койка на 183 человека.

Эти данные особенно интересны при сопоставлении с состоянием

здравоохранения в соседних буржуазных странах. Например, в Иране насчитывается всего 1500 врачей, или один врач на 11333 человека, в Турции — 2181 врач, или один врач на 8941 человека. Больничных коек в Иране приходится одна на 3400 человек, в Турции — одна койка на 1466 человек.

Небезинтересно также отметить, что в Азербайджанской республике 48 городов и городских поселений имеют водопровод, тогда как ни в одном городе Ирана, включая столицу Тегеран, который, кстати сказать, также не имеет канализации, нет водопровода.

Эти примеры наглядно свидетельствуют о том, что охрана здоровья народа в советских республиках, как небо от земли, отличается от состояния этого дела в соседних с ними капиталистических странах — Турции и Иране.

Советское социалистическое государство, как подлинно народное государство, добилося небывалого расцвета здравоохранения. В то же время в маршаллизованных капиталистических странах, охваченных военным психозом, дело здравоохранения не только не улучшается, а, наоборот, приходит во все больший упадок.

Исторические успехи советского народа в коммунистическом строительстве ярко демонстрируют преимущество социалистического строя, его несравненное превосходство над прогнившим капиталистическим строем.

* * *

Великий почин Советского Союза явился вдохновляющим примером для стран народной демократии, вставших на путь социалистического строительства. В 1949 году во всех странах народной демократии достигнуты огромные успехи в хозяйственном и культурном строительстве. Довоенный уровень промышленной продукции в этих странах значительно превзойден. Сделаны уже первые шаги в направлении социалистического переустройства сельского хозяйства. Растет благосостояние народа. В то время как экономическое положение маршаллизованных стран Западной Европы резко ухудшается, экономика стран народной демократии крепнет и развивается.

Событием огромного международного значения является великая победа китайского народа. Овеянная славой Китайская народно-освободительная армия под руководством коммунистической партии и ее вождя Мао Цзе-дунга очистила от гоминдановских прихвостней американского империализма наибольшую часть территории страны и создала в Китае народно-демократическую республику. С победой китайского народа страны народной демократии в Европе и Азии вместе с Советским Союзом насчитывают около 800 миллионов человек, что свидетельствует о еще большем укреплении сил лагеря мира, демократии и социализма.

Крупнейшее международное значение имеет также образование в конце прошлого года Германской демократической республики, знаменующее собой поворотный пункт в истории Европы.

В то время как СССР и страны народной демократии, развивая свою экономику и повышая материальное благосостояние трудящихся, неуклонно идут вперед, капиталистический мир катится вниз, в пучину кризиса и еще большего обнищания народных масс. Каждый день приближает экономику США и маршаллизованных стран к новому тяжелому экономическому кризису. Промышленное производство в Соединенных Штатах Америки, этой крупнейшей капиталистической стране, в июле 1949 года составляло лишь 55% от наиболее высокого уровня, достигнутого в годы войны, а в октябре 1949 года оно было на 22% ниже, чем в том же месяце 1948 года. Экономика других капиталистических стран находится в еще худшем положении. Во всех капиталисти-

ческих странах растет безработица и катастрофически снижается уровень жизни трудового населения, т. е. все тяготы кризиса несут на себе трудящиеся массы. Только в США насчитывается более 4 миллионов безработных, а вместе с полубезработными, работающими неполную неделю, свыше 14 миллионов. Во всех капиталистических странах в настоящее время более 40 миллионов безработных. Наряду с обнищанием трудовых масс доходы промышленников и финансовых магнатов все более увеличиваются.

Выход из обостряющихся и углубляющихся внутренних противоречий империалисты ищут в бешеной подготовке к новой войне. Известно, что Соединенные Штаты Америки, расходуя на военные цели 71% бюджета, заставляют и своих обнищавших союзников расходовать на вооружение значительную долю национального дохода.

Правящие круги США и Англии, угрожая человечеству новой войной, посягают с сумасбродной идеей — вооруженной рукой подчинить своему господству весь мир. Северо-атлантический блок является в настоящее время главным орудием агрессивной политики правящих кругов США и Великобритании, направленной на подготовку новой войны против демократических государств Восточной Европы и прежде всего против Советского Союза, как главной силы демократического лагеря.

Будапештский процесс над шпионской бандой Райка — Бранкова раскрыл крупный международный сговор против стран народной демократии и Советского Союза, имеющий целью с помощью фашистской шпионской клики Тито свергнуть демократический строй в Венгрии и других странах народной демократии и восстановить реакционные фашистские режимы. Об этом свидетельствует также и процесс над Трайчо Костовым и его сообщниками в Болгарии. Стремясь осуществить свои захватнические планы, империалисты идут на любые зверства, на любые злодеяния. Закончившийся в декабре 1949 года в Хабаровске судебный процесс по делу бывших военнослужащих японской армии с необычайной ясностью показал звериное лицо разбойничьего японского империализма, в глубокой тайне подготавливавшего бактериологическую войну — одно из самых бесчеловечных орудий агрессии.

Готовя бактериологическую войну, японская военная клика во главе с императором Хирохито грозила уничтожить миллионы человеческих жизней, пыталась вернуть народы ко временам моровой язвы, губительных эпидемий чумы и холеры, к наиболее мрачным периодам средневековья. Свое смертоносное оружие японские изверги испытывали на людях и уничтожили много тысяч граждан Китая, СССР, Монголии и других стран.

Только стремительное наступление советских Вооруженных Сил, разгромивших в августе 1945 года основную ударную силу японского империализма — Квантунскую армию, — сорвало коварные замыслы японских варваров и ликвидировало змеиное гнездо самураев в Маньчжурии.

Справедливый приговор военного трибунала злодейской шайке фашистских извергов с удовлетворением встретили весь советский народ и миллионы сторонников мира во всем мире.

И только ослепленные ненавистью к стране социализма империалистические поджигатели войны, выступающие против миролюбивой политики Советского Союза, пытаются замалчивать судебный процесс в Хабаровске и берут под защиту японских военных преступников.

Англо-американские империалисты открыто готовят новую войну. Они разжигают бешеную гонку вооружений, увеличивают свои армии, строят новые военные базы.

Однако историческая обстановка нашего времени коренным образом отличается от обстановки, в которой подготавливались первая и вторая мировые войны, ибо народы мира, пережившие ужасы войны, не хотят

и не допустят новой бойни. В 1949 году впервые в истории был создан мощный организованный фронт сторонников мира, объединяющий в своих рядах 600 миллионов активных борцов. В борьбе против лагеря империализма и войны выросли и окрепли силы демократии и социализма. Во главе этого лагеря стоит несокрушимый Советский Союз — знаменосец борьбы за мир во всем мире. Вокруг Советского Союза сплочается все прогрессивное человечество.

«Мы не хотим войны, — указывал товарищ Маленков, — и сделаем все возможное, чтобы предотвратить ее. Но пусть, однако, никто не подумает, что мы запуганы тем, что поджигатели войны бряцают оружием. Не нам, а империалистам и агрессорам надо бояться войны.

О чем говорит исторический опыт?

Он говорит о том, что первая мировая война, развязанная империалистами, привела к победе Великой Октябрьской социалистической революции в нашей стране.

Исторический опыт говорит далее о том, что вторая мировая война, развязанная империалистами, привела к утверждению народно-демократических режимов в ряде стран центральной и юго-восточной Европы, привела к победе великого китайского народа.

Могут ли быть какие-либо сомнения в том, что если империалисты развяжут третью мировую войну, то эта война явится могилой уже не для отдельных капиталистических государств, а для всего мирового капитализма».

* * *

Подготовка к выборам в Верховный Совет СССР совпадает с празднованием 32-й годовщины Советской Армии.

На протяжении всей своей истории Вооруженные Силы советского народа были верным стражем завоеваний Великой Октябрьской социалистической революции. Защищая нашу Родину от иноземных захватчиков, они ярко продемонстрировали свою глубочайшую преданность народу и партии Ленина — Сталина. В боях с многочисленными врагами Родины росла, закалялась и крепла армия великой социалистической державы, развивались и множились ее доблестные боевые традиции.

Радостный и торжественный день 32-й годовщины Советской Армии наши воины встречают окруженные неустанной заботой и горячей любовью советского народа. Эта любовь, эта всепародная забота являются одним из основных источников могущества наших Вооруженных Сил, неизменно сопутствуют им на протяжении всего их славного исторического пути.

Созданная большевистской партией, Лениным и Сталиным для вооруженной защиты страны социализма, Красная Армия с первых дней своего существования показала себя грозной силой для всех врагов Советского государства.

23 февраля 1918 года молодые отряды Красной Армии, впервые вступившие в войну, одержали свою первую победу под Исковом и Нарвой, разбив полчища немецких империалистов. В боях с иностранными интервентами и белогвардейцами в 1918—1920 гг. Красная Армия под непосредственным руководством товарища Сталина одержала величайшую победу и отстояла свободу и независимость первого в мире государства рабочих и крестьян. В Великой Отечественной войне Советского Союза с немецкими захватчиками и японскими империалистами Советская Армия «геройски выдержала все невзгоды войны, на голову разбила армии наших врагов и вышла из войны победительницей» (И. В. Сталин).

Все блистательные победы в боях за защиту Советского государства наша армия одержала благодаря великой организующей и вдохновляющей роли большевистской партии, благодаря гению вождей народов великих Ленина и Сталина.

К своей 32-й годовщине и предстоящим выборам в Верховный Совет СССР советские воины приходят со значительными успехами в боевой и политической подготовке. Выполняя указания Генералиссимуса Советского Союза И. В. Сталина, Вооруженные Силы нашей Родины в послевоенный период расширили свои военные и политические знания и повысили свою боевую стойкость и выносливость.

Такие выводы сделаны Министром Вооруженных Сил Союза ССР Маршалом Советского Союза А. М. Василевским в приказе № 100 от 7 ноября 1949 года. Вместе с тем товарищ Василевский указал, что, уверенно двигаясь вперед по пути к коммунизму, советский народ и его Вооруженные Силы не забывают об опасности войны, подготовка которой открыто ведется стоящими во главе международной реакции империалистами Соединенных Штатов Америки и Англии.

Задача личного состава нашей армии, авиации и флота заключается в том, чтобы продолжать совершенствовать боевую и политическую подготовку. Важнейшим условием для успешного выполнения этих задач является строгий уставной порядок в войсках, твердая воинская дисциплина, основанная на высокой сознательности военнослужащих, на глубоком понимании ими своего долга.

В ногу со всеми Вооруженными Силами в послевоенный период шел и личный состав военно-медицинской службы. Выполняя приказы Министра Вооруженных Сил, офицеры медицинской службы также повысили и расширили уровень своих специальных знаний и успешно осваивают марксистско-ленинскую теорию. Благодаря этому качество лечебно-профилактического обслуживания войск поднялось на новую, более высокую ступень.

Примеров, подтверждающих успешное выполнение войсковыми врачами приказов Министра, имеется множество. Вот некоторые из них.

В 1949 году отличного усвоения программы по боевой и специальной подготовке и хороших результатов в лечебно-профилактической работе добился начальник мед. службы Н-ской войсковой части гвардии подполковник мед. службы Поляков С. К.

Майор мед. службы Татаров М. Б., старший врач Н-ской части, образцово организовал работу медицинского пункта, наладил и сам проводит рентгеноскопию не только личного состава своей части, но и оказывает помощь в этом соседним частям. Он настойчиво работает над улучшением санитарно-гигиенических условий жизни и быта личного состава, повседневно оказывает медицинскую помощь детям и семьям офицеров части.

Отлично работает в Н-ской части фельдшер медпункта гвардии капитан мед. службы Агиренко И. А.

Широкий размах получила в военно-медицинских учреждениях научно-исследовательская работа, в которой принимали участие и войсковые врачи. Изучая опыт советской медицины в Великой Отечественной войне и послевоенного развития советской медицины, многие генералы и офицеры медицинской службы успешно защищают кандидатские и докторские диссертации.

Знаменательным событием последнего времени, имеющим большое научное и практическое значение для офицеров медицинской службы Вооруженных Сил, является выход в свет Энциклопедического словаря военной медицины и первых томов «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне».

Задачи личного состава медицинской службы состоят в том, чтобы и впредь, строго выполняя приказы Министра Вооруженных Сил о совершенствовании своей специальной и политической подготовки, изо дня в день добиваться еще лучших результатов в лечебной и санитарно-оздоровительной работе в войсках.

* * *

К Советскому Союзу — стране подлинного человеческого счастья — обращены взоры и надежды трудящихся всего мира.

Народы капиталистических стран, испытывающие ныне невероятную нужду и лишения, ужасы безработицы и голода, все больше убеждаются, что пaskвозь прогнивший капиталистический строй с его хваленной «демократией» несет неисчислимые бедствия народу. Трудящиеся всех стран все больше осознают, что только путь указанный Лениным и Сталиным, что только советский строй ведет к счастью и процветанию народов.

В то время, как во многих буржуазных странах запрещено участие солдат в выборах, военнослужащие нашей армии — от маршала до рядового солдата — являются полноправными гражданами своей советской Отчизны и принимают активное участие в избирательной кампании. Они не только стоят на страже великих завоеваний социализма, но и активно участвуют во всей общественно-политической жизни страны.

Наша Советская Армия прошла славный боевой путь и выросла в могущественную силу. Наиболее ярким проявлением огромной силы и боеспособности Советской Армии явились ее всемирно-исторические победы в войне против гитлеровской Германии и империалистической Японии.

Советская Армия никогда не вела и не может вести войн, противоречащих интересам народа, в целях захвата чужих территорий и порабощения слабых народов. Подобного рода несправедливые войны чужды самой природе Советского государства.

Войны, которые вела Советская Армия, — это справедливые войны в защиту свободы и независимости своей Родины, во имя освобождения других народов. Советская Армия, как подлинно народная армия, воспитывается в духе дружбы ко всем народам, уважения их прав и суверенитета, в духе сохранения мира.

Воины Вооруженных Сил СССР, полные уверенности в своей могучей силе, вместе со всем народом на предстоящих выборах в Верховный Совет СССР единодушно будут голосовать за мудрую сталинскую политику мира, за победу сталинского блока коммунистов и беспартийных, за дальнейшее укрепление могущества родного Советского государства, за новые успехи в строительстве коммунизма.



Генерал-лейтенант мед. службы, академик Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ

Некоторые вопросы развития советской биологии и их значение для медицины

Труды И. В. Мичурина и многочисленных его последователей, возглавляемых академиком Т. Д. Лысенко, проложили прямой путь к преобразованию природы в интересах трудящихся.

Созидательная мичуринская биология, развиваемая советскими учеными, как исхо от земли, отличается от буржуазной лжнауки, защищающей интересы империализма якобы на основе «непреложных законов природы».

Советская естественная наука, основой которой является мичуринская биология, разгромила высиженную под микроскопом хромозомную теорию наследственности, получившую, однако, широкое применение в политике империализма — колониального угнетения и расовой дискриминации.

Влияние мичуринского направления в биологии плодотворно отразилось на всех отраслях биологической науки. Методология и практика мичуринской биологии явились мощной творческой силой и в развитии специальностей, казалось бы, далеко отстоящих от этой науки.

Представление о наследственности как о фатальном предопределении исключало в исследовательской работе ученых мысль о влиянии условий существования на процесс формообразования организмов; этим ставились искусственные идеологические преграды исследованиям влияний внешней среды, в том числе и социальных факторов, на изменение наследственных свойств организма.

Однако передовые ученые и в период господства идеалистического учения о наследственности выступали с подлинно научными взглядами об единстве организма и среды. Так, уже И. М. Сеченов указывал на необходимость рассматривать функции организма, учитывая воздействие на него внешней среды. С. П. Боткин еще в 1887 г. писал, что: «Изучение человека и окружающей его природы в их взаимодействии, с целью предупреждать болезни, лечить или облегчать — составляет ту отрасль человеческого знания, которая известна под общим именем медицины».

Известны работы Камерера над изменением окраски саламандр, выращиваемых на почве разного цвета, Тоуэра об изменениях колорадского жука под влиянием различных температур и другие исследования, свидетельствующие о неоднократных попытках некоторых биологов экспериментально доказать влияние внешней среды на наследственные признаки организмов. Эти работы вызвали резкую критику со стороны вейсманистов-морганистов и впоследствии совершенно исчезли со страниц учебников биологии.

Лишь И. В. Мичурин твердо обосновал учение об единстве организма и внешней среды как в процессе его филогенеза, так и онтогенеза; он разработал приемы расшатывания наследственных свойств организма при выведении и воспитании его в новой географической зоне с иными климатическими условиями. Своими многочисленными опытами Мичурин доказал, что вдумчивый экспериментатор может направленно изменять наследственную природу плодово-ягодных растений и, следовательно, создавать растительные формы, которые обладали бы нужными, стойкими качествами.

Позднее Т. Д. Лысенко с множеством своих последователей показал на других растениях (зерновых, корнеплодных и огородных культурах),

что, создавая определенные внешние условия для развития организма, можно сознательно изменять в требуемом направлении его наследственные признаки. Разработка методов направленного изменения наследственных свойств у животных и анализ причин достигнутых изменений являются огромной по своему значению задачей, которая ни в одном случае не может решаться без изучения влияний факторов внешней среды на испытываемый организм.

С этой точки зрения значительный интерес представляют некоторые исследования, проводимые с иксодовыми (пастьбищными) клещами. На кафедре, руководимой автором, производили следующие опыты. На выстриженный участок спины кролика в матерчатую накладку помещали клещей, которые присасывались к кожным покровам животного. Через неделю насытившихся клещей снимали. Реакция кожных покровов на укусы клещей бывает очень сильной; она зависит от механического раздражения кожи действием челюстей и гипостома клеща, а также от токсического влияния его слюны. При многократном кормлении большого количества клещей на одном и том же месте этот участок кожи кролика лысеет. На одной самке в течение полутора лет и всегда на одном и том же участке спины кормилось 15 партий клещей.

Эта самка была скрещена с самцом, на спине которого, примерно на том же месте, также многократно кормились иксодовые клещи рода *Hyalomma*. У части потомства от этой пары на участке спины, соответствовавшем месту кормления клещей у производителей, шерсть выделялась либо другим оттенком окраски, либо иной густотой. При скрещивании этого поколения между собой у их потомства обнаружилось потемнение окраски шерсти, хотя на самих производителях клещей ни разу не кормили. Интересно, что место расположения и даже форма участков с измененной шерстью соответствовали тем, на которых кормились клещи у предков этих кроликов.

Эти опыты, проводимые автором и его учеником подполковником медицинской службы Г. С. Первомайским, имеют большое теоретическое значение и в настоящее время продолжают.

Приведенные примеры наглядно показывают возможность экспериментального изменения покрова шерсти кролика на определенном участке. В естественных условиях дикие кролики являются хозяевами клещей, и есть даже специально кроличий вид клеща — *Haemaphysalis leporis palustris*. Следовательно, наследственное изменение шерсти у кролика в условиях эксперимента вызывается фактором, который отличается от естественных условий не качественной, а только количественной стороной.

В. Б. Дубинин проводил эксперименты над лошадиными чесоточными клещами рода *Psoraptres*, особи которых, паразитирующие на разных видах домашних животных, рассматриваются в качестве подвидов, отличающихся друг от друга формой и степенью развития волосков и щетинок хитинового покрова. В отличие от иксодовых, чесоточные клещи в течение всей жизни связаны со своим хозяином, так как обитают на его кожных покровах под корками патологического происхождения. Следовательно, организм животного служит нормальной средой обитания для чесоточного клеща. Можно считать, что эта среда у каждого вида хозяина обладает своей специфичностью (биохимические и иные особенности).

В. Б. Дубинин пересаживал чесоточных клещей *Psoraptres equi* var *equi* с лошади на овцу и наблюдал изменения подвидовых признаков клещей соответственно признакам клещей, живущих на овцах.

Обе приведенные экспериментальные работы по изменению наследственных признаков у животных имеют существенное методологическое значение, так как и в том и в другом случае влияющими факторами внешней среды являются те, которые действуют и в природных условиях.

Использование паразитологического фактора и фактора организма как ереды обитания паразитов открывает широкие горизонты для экспериментальных работ. Эти опыты особенно ценны тем, что они етятся в нормальной для паразита ереде обитания (организм хозяина).

Наибольший интерес представляет вопрос о тех болезнях человека, которые с давних пор считаются наследственными. Без достаточных научных оснований формальные генетики расширяют перечень этих болезней. Но жизнь опровергает их «учение». Так, в пяти поколениях семьи Мампель из Швейцарии было прослежено заболевание гемофилией. Оказалось, что в каждом нисходящем поколении процент больных гемофилией умньшался. Эти факты не вяжутся с представлением формальных генетиков о наличии неизменного наследственного вещества.

Учение Т. Д. Лысенко о стадийном развитии применимо и к животным организмам, в частности к человеку. Мы полагаем, что изучение развития душевных болезней у человека по ходу онтогенеза индивидуума дало бы реальное представление о генезисе данной болезни и указало бы пути воздействия на сом. Задачу такого рода можно решить комплексно, при условии совместной работы клиницистов, патофизиологов, биохимиков, серологов и представителей других специальностей.

«Изменение условий жизни вынуждает изменяться сам тип развития растительных организмов. Видоизмененный тип развития является, таким образом, первопричиной изменения наследственности», — указывает академик Лысенко. Освоение возможности изменения типа развития организма в желательную сторону является важнейшей задачей, так как в этом заложена возможность управления процессом наследственности.

Этому вполне соответствует положение И. П. Павлова о возможности наследования условных рефлексов, т. е. превращения их в безусловные. Как известно, наследственное закрепление некоторых условных рефлексов у различных животных было доказано с большой убедительностью опытами академика Павлова и его учеников.

В учении Мичурина о направленном изменении наследственных свойств организма основным является признание неразрывности единства организма и окружающей его ереды. Организм и окружающая его среда представляют собой систему, оба компонента которой поддаются направленному воздействию человека, причем внешней средой является все то, что окружает данный индивидуум в условиях его существования.

В нашем социалистическом государстве, где уничтожена частная собственность на землю, леса и другие природные ресурсы, открылась безграничная возможность изменения облика страны на пользу трудящихся. С преобразованием внешней ереды создаются наиболее благоприятные условия для перестройки наследственных свойств растений и животных в требуемую сторону.

Влияние учения Мичурина на развитие идей в биологии велико и многообразно. Исторически развитие биологии связано с развитием медицины. В свое время медицина явилась прародительницей биологии; позднее биология стала комплексом самостоятельных наук. Однако развитие медицины нельзя представить без тесной связи ее с биологией, без учета влияния последней на практику здравоохранения.

Насаждение защитных лесных полос, устройство искусственных водоемов и другие мероприятия, проводимые в нашей стране в широких масштабах, несомненно приведут и к перераспределению фауны, что должно детально изучаться представителями различных естественных наук, в том числе и медицины.

Вся трудовая деятельность человека протекает в окружающей среде, характер которой колеблется в очень широких пределах. Естественно, что медицина должна выявить физиологическую зависимость организма

от особенностей внешней среды, изменяющихся при различной физической нагрузке и разнообразных формах трудового процесса. Отечественная медицина разрабатывает мероприятия по созданию наиболее благоприятных условий труда советских людей в различных условиях внешней среды.

По нашим наблюдениям, врачи при диагностике и лечении протозойных заболеваний не всегда достаточно учитывают взаимоотношения между паразитом и средой его обитания. Для кишечного паразита внешней средой является организм хозяина, и в жизненном процессе происходит непрерывное взаимное влияние их друг на друга. Сложность взаимоотношений определяется и воздействием факторов внешней среды, общей для паразита и хозяина.

Совокупность всех этих сложных процессов в каждом конкретном случае и определяет исход заболевания (острое или хроническое заболевание, полное выздоровление или паразитоносительство). В анамнезе необходимо уделять достаточное внимание той внешней среде, в которой находился больной. Это позволяет иногда выявить и место, где произошло заражение, находящееся возможно значительно дальше места обращения за медицинской помощью.

Факты указывают на необходимость применения мичуринского принципа рассмотрения организма в единстве его с окружающей внешней средой как в процессе установления диагноза, так и при оценке заболевания с эпидемиологической точки зрения. Однако для этого требуется глубокое познание не только явных, но и скрытых эпидемиологических особенностей внешней среды, которая может находиться в отдалении от человека, например в тайге, степи, горах и т. д.

К такому убеждению мы пришли в результате длительной работы наших многочисленных экспедиций, часто в содружестве с рядом других авторитетных научных учреждений. Эти и другие комплексные исследования дали основу для построения учения о природной очаговости ряда эндемических болезней, внесли существенные коррективы в представление об их истинном географическом распространении и привели к разработке практических мер по ликвидации или обезвреживанию природных очагов ряда трансмиссивных заболеваний.

Эпидемиолого-паразитологический и фаунистический анализ условий существования природных очагов трансмиссивных болезней дает основание для разработки мер рациональной профилактики заболеваний и даже уничтожения самого очага.

Проведение мероприятий по изменению внешней среды, согласно требованиям профилактики, разрешает задачу обезвреживания или коренной ликвидации природных очагов на определенных территориях. В этом то и сказывается исключительное значение принципа мичуринской биологии, требующей изучения организма в единстве с внешней средой.

Плодотворное влияние мичуринской биологии на медицину должно и будет расти. Но этот процесс необходимо ускорить организационными мероприятиями, способствующими вовлечению врачей, и особенно врачей специализированного профиля, в научно-исследовательскую работу, направленную на изучение в свете мичуринской биологии особенностей краевой паразитологии, эпидемиологии и патологии, имеющих непосредственное значение для здравоохранения нашей социалистической Родины.

Профессор О. П. МОЛЧАНОВА

Непрямая калориметрия, как метод определения энергетических трат организма

Вопрос о потребности человека в пище в зависимости от различных условий и видов деятельности, от возраста и воздействий внешней среды изучался во многих странах и различными методами. Применялся метод учета потребленной пищи и установления ее калорийности путем определения теплоты сгорания в калориметре, определялось количество затраченной работы в килограммометрах с последующим пересчетом на тепловую энергию. Но все же самым надежным и наиболее распространенным явился метод непрямой калориметрии, основанный на исследованиях газообмена. Действительно, количество потребленного кислорода и количество выдохнутой углекислоты, т. е. газовый обмен, позволяет судить об интенсивности химических процессов, лежащих в основе жизнедеятельности организма и имеющих в основном характер окислительных процессов.

Еще отец русской физиологии И. М. Сеченов совместно со своим учеником, позднее известным русским физиологом, М. Н. Шатерниковым задался целью сконструировать портативный аппарат для определения газообмена в движении. Этот аппарат в настоящее время имеет уже историческое значение, но ценность его заключается в том, что при его помощи были определены энергетические затраты человека в движении и показано, что определение газообмена за короткие периоды времени характеризует изменения в газообмене в зависимости от величины напряжения мышечной работы. В настоящее время наиболее распространенным методом исследования газообмена является метод применения прорезиненных мешков различной емкости, куда за определенный промежуток времени собирается выдыхаемый воздух, объем которого точно измеряется. Методом газового анализа пробы воздуха, взятой из мешка и из окружающей среды, определяется содержание кислорода и углекислоты как во вдыхаемом, так и в выдыхаемом воздухе.

Следует отметить, что этот весьма простой метод дает хорошие результаты в том случае, если вместо загубников и зажима для носа, применявшихся прежде, особенно часто за границей, применяют особые маски конструкции М. Н. Шатерникова. Эти маски благодаря наличию в них двух клапанов позволяют отделить вдыхаемый воздух от выдыхаемого; кроме того, маска обеспечивает полную герметичность, вследствие чего не может быть потери вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Маска изготавливается из легкого металла или пластмассы; на края ее надевается резиновый ободок из хорошей эластичной резины, имеющий вид валика; благодаря тому что перед надеванием на лицо его наполняют воздухом, он плотно прилегает к лицу, так что рот и нос находятся внутри маски. Сопротивление клапанов незначительно, поэтому дыхание в маске не представляет для исследуемого никаких затруднений и не мешает производить любую работу.

На основании данных газового обмена можно подсчитать энергетические траты человека в покое и при различных видах деятельности. Благодаря возможности одновременно определить количества потребленного кислорода и выделенного организмом тепла в биокалориметрах можно рассчитать так называемое тепловое значение одного литра потребленного кислорода.

Биокалориметры, как известно, являются одновременно и респирационными аппаратами и калориметрами. Если определять не только потребленный кислород, но и выделенную углекислоту, то станет известен и дыхательный коэффициент, т. е. отношение выдохнутой углекислоты к потребленному кислороду $\left(\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}\right)$. Как известно, величина дыхательного коэффициента зависит от того, какие вещества сгорают (окисляются) в организме. Зная дыхательный коэффициент, можно высчитать и тепловое значение одного литра кислорода. В настоящее время эти расчеты значительно упрощены, так как в биокалориметрах определено, что при так называемой смешанной пище, т. е. пище, состоящей из разнообразных продуктов питания как животного, так и растительного происхождения, тепловое значение одного литра кислорода равно 4,8 большой калории. Этот коэффициент и принимается обычно при расчетах энергетических трат по количеству литров потребленного кислорода. Так, например, если при определенном виде труда человек потребляет в час 50 литров кислорода, то его энергетические траты будут равны $50 \times 4,8 = 240$ калориям.

Для определения суточных энергетических трат необходимо знать, из каких видов деятельности и отдыха состоит сутки человека, сколько времени затрачивается на каждый вид деятельности, на сон, отдых и т. д. Только зная весь режим дня человека, все поведение последнего в период работы и отдыха (положение тела, движения), можно изучить газовый обмен за каждый из этих моментов и, таким образом, подойти к оценке суточных энергетических трат или, другими словами, суточной калорийности пищи, необходимой для покрытия этих энергетических трат.

В настоящее время в советской литературе накоплен большой материал в отношении суточных энергетических трат людей различных профессий и детей различных возрастов. Эти данные могут быть использованы при расчетах некоторых моментов деятельности человека. Так, например, имеется много данных относительно энергетических трат во время спокойного сидения, лежания, стояния вольно и смирно в строю, ходьбы — прыжки и марша — и других видах занятий в Советской Армии; имеются также данные о тратах при напряженной физической работе, как, например, работа шахтера, землекопа, грузчика и др.

Многие медицинские и научные работники в настоящее время пытаются произвести подсчет суточной калорийности той или иной группы людей, пользуясь, с одной стороны, хронометражем и учетом бюджета времени, а с другой стороны, имеющимися в литературе, главным образом зарубежной, данными, принимая их без достаточного критического анализа. Расчеты, произведенные на основании зарубежных данных, по известным причинам оказываются заниженными и не должны применяться у нас в СССР.

Следует отметить, что имеющиеся научные работы отечественных ученых недостаточно освещают этот вопрос в отношении ряда профессиональных групп и различных родов войск, и требуются дополнительные исследования.

Объясняется это тем, что большинство данных получено в довоенный период, когда и техника и режим рабочего дня в значительной мере отличались от существующих в настоящее время. Пора пересмотреть этот вопрос.

Кроме того, при определении калорийной потребности организма необходимо учесть, что это только первый этап изучения вопроса о нормах питания и даже не самый важный. Советская наука еще в 1925—1930 гг. показала неправильность некоторых «теорий», созданных в прошлом столетии и твердо державшихся в зарубежной и русской науке. Это — закон Рубнера об изодинамии пищевых веществ, говоря-

ний о том, что одни пищевые вещества могут быть заменены другими в одинаковом по калорийности количестве. М. Н. Шатерников и его ученики показали, что такая замена может производиться в весьма ограниченных количествах в отношении углеводов и жиров, но белки не могут быть заменены ни жирами, ни углеводами. Это — первое, что необходимо учитывать при построении суточного рациона питания человека. Второе, что необходимо учитывать, — это расчеты калорий на 1 кг веса человека, а не на 1 м² поверхности, что нередко и до настоящего времени применяется многими исследователями. Еще в 1925 г. М. Н. Шатерниковым и О. П. Молчановой была показана несостоятельность «закона поверхностей», установленного в свое время Рубнером. Этот «закон» был опровергнут затем и рядом других исследователей как у нас, так и за рубежом.

В настоящее время исследования советских ученых направлены на изучение качественной стороны питания, т. е. на выяснение потребности организма в различных пищевых веществах, особенно в белках, витаминах и минеральных солях, в зависимости от условий деятельности и жизни человека. Эти вопросы приобретают все большее и большее значение, в то время как вопрос о калорийности суточного рациона в связи с механизацией труда и постепенным стиранием грани между умственным и физическим трудом будет терять былое значение.

Подполковник мед. службы, доктор мед. наук А. В. СМОЛЬЯННИКОВ

Механизм огнестрельного ранения

СООБЩЕНИЕ 1

Общие данные о механизме действия огнестрельного снаряда на живой организм

Современное огнестрельное ранение характеризуется более или менее значительными повреждениями окружающих рану тканей, распространяющимися часто не только на пораженную часть тела, но и на другие, ближайшие и отдаленные органы.

Поэтому в понятие «огнестрельная рана» входит, кроме раневого дефекта, также и обширная зона травмированных по его окружности тканей (понятие «огнестрельная травма» еще шире; оно включает в себя, наряду с местными повреждениями, сложный комплекс общих изменений в организме раненого, связанных с ранением, — кровопотеря, шок, эмболия и пр.).

Отмеченная особенность огнестрельного ранения имеет важнейшее значение как для теории раневого процесса, так и для практической деятельности полевой медицинской службы. Поэтому физические явления, от которых зависит эта особенность, требуют тщательного изучения.

В отличие от всех других орудий механической травмы, современные пули и осколки снарядов обладают колоссальной кинетической энергией, так называемой «живой силой». Количество этой энергии пропорционально массе и скорости снаряда. Пули при вылете их из канала ствола обладают живой силой не ниже 400 кгм, живая сила осколков в момент взрыва может достигать многих сотен килограммометров.

Пули в полете обладают тремя видами движения: поступательным, вращательным и (не постоянно) колебательными. Последние обуславливают периодические отклонения оси пули от ее траектории. Движение осколков снарядов всегда самое беспорядочное.

Движущийся снаряд встречает сопротивление среды, величина которого определяется как свойствами снаряда, так плотностью и другими физическими особенностями среды. В однородной среде сопротивление меняется в зависимости от изменения скорости, формы и характера движения снаряда. Если среда на пути снаряда имеет разную плотность, то соответственно различным будет и сопротивление. Минимальное сопротивление испытывает правильно летящая коническая пуля, максимальное (при прочих равных условиях) — осколки снарядов.

Возникновение сопротивления среды — сложное физическое явление, в котором ведущая роль принадлежит образованию так называемой головной баллистической волны и пограничного слоя среды. Головная баллистическая волна образуется при быстром движении снаряда (более 800 м/сек.) от давления головной части снаряда на находящиеся перед ней частички среды и от резкого уплотнения среды перед летящим снарядом, позади которого создается отрицательное давление. Пограничный слой среды образуется вследствие того, что ее частички, соприкоснувшись со снарядом, движутся вместе с ним, а в дальнейшем как бы «отстают» от него при этом из-за трения создается затруднение в движении снаряда.

Сопротивление головной баллистической волне и сопротивление от трения частиц в пограничном слое и определяют, в основном, величину общего сопротивления среды движущемуся снаряду.

Теория механизма огнестрельного ранения

Наиболее распространенной теорией механизма огнестрельного ранения является так называемая **теория ударного действия огнестрельного снаряда**. В ее основу положен общеизвестный факт, что главным отличием огнестрельного ранения от всех других травм, с точки зрения механических условий, является огромная сила удара снаряда, действующая в течение тысячных долей секунды на незначительном участке.

Теория ударного действия была создана русскими военными врачами в конце XIX в. (Бобров, Изанов, Ильин, Быстров, Тиле, Штейнберг и др.). Они обосновали ее многочисленными оригинальными экспериментами и наблюдениями на полях сражений в русско-турецкую войну 1877—1878 гг. Эта теория была подтверждена и позднейшими (1903—1905 гг.) работами русских исследователей (Гаубер, Озеров и др.), а также работами некоторых иностранных ученых, особенно в годы, предшествовавшие Великой Отечественной войне.

Следует указать, что новейшие иностранные авторы, идя фактически по стопам русских исследователей конца XIX в., ни одним словом об их работах не упоминают, замалчивают приоритет русских ученых в области изучения раневой баллистики.

По теории ударного действия повреждение тканей происходит под влиянием силы удара огнестрельного снаряда, передающейся тканям не только по оси движения снаряда, но и в стороны. Снаряд, проникая в ткани, расталкивает и разрывает тканевые элементы, преодолевая их сопротивление и расходуя живую силу. Частицы тканей, соприкасающиеся со снарядом, получают известное ускорение, ударяются о соседние частицы, вследствие чего вся масса тканей вокруг раневого канала приходит в ритмичное, волнообразно распространяющееся колебательное движение. Это волнообразное движение частиц и является причиной повреждения не только окружающих раневой канал тканей, но часто расположенных и вдали от него. Так как ускорение, получаемое частицами тканей, имеющими разную плотность, неодинаково, то в процессе их движения они ударяются друг о друга и образуют плотные образования; при этом клетки переломаны, размолачиваются, волокнистые образования разрываются, в костных структурах появляются трещины и т. д.

Новейшие эксперименты со стрельбой в жидкие и коллоидальные среды и органы животных (Харвей) благодаря применявшейся скоростной рентгено съемке и искровой фотографии позволили установить физические изменения, происходящие в данных средах в момент ранения. Эти данные полностью подтвердили основные положения теории ударного действия. Было установлено, что при соприкосновении снаряда с жидкой средой, а также с органами животных на их поверхности мгновенно возникает большое давление. Это давление, в виде ударной волны, передается частицам среды, которые приходят в ритмичное колебательное движение. Скорость распространения ударной волны в жидкости равна приблизительно скорости звука (1440 м/сек.), поэтому ударная волна движется впереди снаряда, в то время как скорость снаряда постепенно уменьшается.

Колебание частиц тканей, связанное с движением ударной волны, распространяется до границ поврежденного органа. Дойдя до поверхности органа, ударная волна отражается от нее, движется обратно, вновь отражается от плотных структур, постепенно затухая. Если поврежденный орган тесно соприкасается с другими органами, то часть энергии ударной волны распространяется и на последние, также вызывая колебание частиц. В районе распространения ударной волны частицы вещества движутся со скоростью, достигающей $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ скорости снаряда. При движении частиц происходит травмирование тканей. Наиболее сильные повреждения отмечаются в местах, где граничат ткани, обладающие различной плотностью. Если на пути распространения ударной волны встречается непреодолимое препятствие, она меняет направление в сторону наименьшего сопротивления. В тканях организма наименьшим сопротивлением обладают межфасциальные пространства и прослойки рыхлой клетчатки. Под действием ударной волны они часто расслаиваются.

При проникновении в толщу тканей снаряд встречает сопротивление частичек, с которыми соприкасается, и расталкивает их в стороны с большой силой. В результате этого позади движущегося снаряда образуется коническая полость с диаметром, во много раз превышающим диаметр снаряда. Эта полость, которую можно назвать «временной» полостью раневого канала (Харвей), образуется в результате передачи кинетической энергии снаряда непосредственно частицам тканей, соприкасающимся с ним. Время, в течение которого снаряд пропизывает тело человека, исчисляется 0,0001—0,001 секунды. Колебательное же движение частичек ткани, воспринимающих энергию снаряда, длится в 200—300 раз больше. Эти колебания имеют ритмичный характер и обуславливают пульсацию временной полости, вследствие чего последняя периодически увеличивается и уменьшается в размерах. По окончании пульсации образуется рапевой канал типичного строения. В период существования временной полости размеры поврежденного органа, если он растяжим, соответственно увеличиваются или же формируются вздутия у входного и выходного отверстий, которые пульсируют синхронно с временной полостью. При низкой вязкости тканей органа в момент возникновения временной полости в нем могут образоваться трещины. По окончании пульсации размеры органа возвращаются к первоначальным. Ткани, служившие стенками временной полости, повреждаются в различной степени в зависимости от их плотности и эластичности. Малоэластичные и напряженные структуры (натянутые коллагеновые волокна, нервные стволы, напряженные мышцы, клетки паренхимы) рвутся и разможаются. Эластические структуры (эластические волокна) могут выдержать растяжение и не разрываясь; точно также и ненапряженные волокнистые образования (расслабленные мышцы, коллагеновые волокна) могут оставаться неповрежденными.

Вся область распространения временной полости вследствие кровоснабжения из разорванных капилляров диффузно пропитывается кровью.

При пульсации временной полости в раневом канале периодически создаются фазы отрицательного и положительного давления, что способствует расслоению фасций, рыхлой клетчатки и занесению в образующиеся щели инородных тел, костных осколков и крови.

Таким образом, с физической стороны особенности действия огнестрельного снаряда достаточно выяснены, а теория ударного действия — полностью подтверждена фактами. В настоящее время все другие теории механизма действия огнестрельного снаряда, основанные на ложных представлениях или же объясняющие лишь некоторые особенности механизма повреждения тканей, а не механизм действия огнестрельного снаряда в собственном смысле слова, потеряли свое значение. В частности, ранее довольно распространенной была теория гидродинамического эффекта. Согласно этой теории обширность огнестрельного ранения объясняется тем, что энергия снаряда, передаваясь массе жидкости, являющейся основной (в количественном отношении) составной частью тканей, вызывает движение частичек жидкости не только по оси полета снаряда, но и в стороны от нее. Вследствие этого и происходит разрушение тканей и целых органов.

Таким образом, эта теория объясняет лишь некоторые детали механизма повреждения органов, богатых жидкостью или имеющих полости с жидким содержимым, но не объясняет механизма огнестрельного ранения.

Влияние баллистических свойств огнестрельного снаряда на характер огнестрельного ранения

При попадании огнестрельного снаряда в живой организм величина и характер повреждения зависят от свойств снаряда и от свойств тканей, поскольку первые определяют собой силу и направление удара, а вторые — силу сопротивления.

Среди свойств снаряда главнейшими являются те, от которых зависят количество энергии, затраченное на ранение, и быстрота расходования этой энергии. Эти свойства определяются прежде всего скоростью, затем массой, величиной и формой снаряда, родом движения, углом встречи с поверхностью тела и пр. Из свойств тканей значение имеют те, которые влияют на силу сопротивления тканей, а именно: плотность, крепость, вязкость, упругость, насыщенность водой, а также анатомическая и гистологическая структура. Направление, в котором энергия снаряда распространяется в тканях, в равной мере определяется как свойствами снаряда, так и свойствами тканей; следовательно, этот вопрос требуется рассмотреть особо.

От скорости и массы снаряда зависит его живая сила в момент ранения. Кроме того, скорость снаряда определяет и быстроту расходования энергии в тканях. Общее количество затраченной на ранение кинетической энергии снаряда определяется по формуле: $E = \frac{m \cdot v^2}{2}$, где

E — затраченная энергия (в кГм), m — масса, v — скорость. Из этой формулы ясно, что для объема ранения гораздо большее значение имеет скорость снаряда, чем его масса; при увеличении скорости возрастает не только живая сила снаряда, но и расходование ее в тканях. Снаряды, обладающие одинаковой живой силой, но различной скоростью, вызывают разные по объему повреждения: снаряд, летящий быстрее (при соответственно меньшей массе), затрачивает больше энергии на ранение, а следовательно, вызывает, при прочих равных условиях, большее повреждение.

Скорость затраты энергии определяет собой так называемую мощность ранения, т. е. количество энергии снаряда, израсхо-

ванное в единицу времени. В то время как расход энергии возрастает пропорционально квадрату скорости снаряда, мощность ранения увеличивается пропорционально кубу скорости. Поэтому при больших скоростях, особенно превосходящих скорость распространения звуковых волн, мощность ранения может достигать многих тысяч килограммометров в секунду. В основе этого явления лежит возрастание сопротивления тканей с увеличением скорости передачи энергии, так как при больших скоростях эластичность ткани не проявляется и не может иметь значения как фактор поглощения энергии. Простым примером, поясняющим сказанное, может служить известный опыт с ударом рукой по поверхности воды: при ударе без большого размаха рука погружается в воду; если же ударить с большой скоростью, рука отскакивает от поверхности воды.

Форма и величина снаряда. Имеют значение главным образом форма и величина головной части снаряда и площадь ударной поверхности. Наименьшее количество энергии тратится при ранении конической пулей, ударяющей вершиной, т. е. минимальной поверхностью. В таких случаях пуля действует, как клин, расщепляя ткани, и встречает наименьшее сопротивление. На этом основании, а также принимая во внимание, что при небольших скоростях в некоторых случаях образуются так называемые чистые раны, было основано мнение о «гуманности» современных конических пуль.

Однако при всяком отклонении от перпендикулярного направления ударная поверхность пули увеличивается, возрастает сопротивление тканей, а следовательно, и затрата кинетической энергии. Еще больше ее расходуют деформированные и ricochetирующие пули. При ранении осколками снарядов и шрапнельными пулями затрачивается максимальное количество энергии, так как площадь ударной поверхности этих снарядов бывает всегда относительно велика, а форма неправильная. Осколки и деформированные пули вследствие неровных, острых, зазубренных краев наносят дополнительную травму, не только разрушая ткани по ходу раневого канала, но растягивая и захватывая с собой волокнистые образования.

Род движения снаряда является одним из важнейших факторов, определяющих количество энергии, затрачиваемое при ранении. При пулевых ранениях в этом отношении наибольшее значение имеют колебательные движения оси пули. Последние, прекращаясь вскоре после вылета пули из канала ствола, при изменении сопротивления среды в момент соприкосновения с тканями возобновляются (при продолжающейся ротации пули); в тканях период колебания достигает 5—7 см, отклонение оси пули от оси ее полета может доходить до 90°, а по некоторым данным — даже до 140°. При отклонении ударная поверхность пули увеличивается, и в этот период затрата кинетической энергии возрастает; при совпадении оси пули с траекторией затрата энергии уменьшается. Таким образом, на разных отрезках пути движения пули в тканях расходуется различное количество энергии, а следовательно, неодинаковым будет и объем повреждения. Так, если пуля входит в орган перпендикулярно его поверхности, а в тканях проходит весь период колебания и выходит из органа в момент совпадения оси пули с траекторией, то диаметр входного и выходного отверстий будет близок диаметру пули, а разрушения по ходу раневого канала окажутся весьма значительными. Если пуля входит в ткани на высоте отклонения, входное отверстие будет большим, а повреждения в глубине незначительными, и т. д. Установлено, что в результате колебательных движений пуля передает тканям значительно большее количество энергии, чем в результате только поступательного и вращательного движений, и колебательное движение имеет большее значение в механизме повреждения.

Колесательные движения пули в некоторых отрезках раневого канала приближают ее действие к действию осколка, увеличивая затрату кинетической энергии. Эти данные опровергают утверждения о «гуманности» современных конических пуль. Деформированные, рикошетирующие пули и осколки снарядов, поскольку они всегда движутся в высшей степени неправильно, теряют больше живой силы, чем конические пули, а следовательно, вызывают и более серьезные повреждения.

Направление движения снаряда в тканях обычно является продолжением траектории. Однако нередко при ударе о плотные ткани, главным образом кости, снаряд может изменить направление своего движения, вследствие чего возникают так называемые девиации раневого канала.

Девиацией раневого канала называется отклонение его от прямой линии, являющейся продолжением траектории. Девиация раневого канала может быть первичной и вторичной. Первичная зависит от изменения направления движения снаряда внутри тела («контурные» ранения, отклонение снаряда при ударе о кость по касательной, отскакивание снаряда внутри черепной коробки от свода черепа и т. д.). Вторичная девиация к механизму действия ранящего снаряда отношения не имеет. Она возникает после ранения (иногда спустя большое время) вследствие смещения поврежденных органов, а при слепых ранениях — и вследствие миграции снаряда в тканях.

В основе вторичной девиации, следующей неизбежно и тотчас за ранением, может лежать большая подвижность поврежденных органов (больные органы брюшной полости, грудной клетки). При ранении конечностей, особенно в области больших мышечных массивов, девиация раневого канала зависит от изменения тонуса и функционального напряжения поврежденных мышц, вследствие чего сдвинутый раневой канал в них расщепляется на замкнутые полости, причем они или совсем не сообщаются между собой и с раневыми отверстиями, или же связь их сохраняется лишь при помощи узких щелей. К вторичной девиации, возникающей сейчас же после ранения, относится также смещение концов перелома и костных осколков (при огнестрельных повреждениях костей конечностей) вследствие попыток раненого опереться на раненую конечность или трансформировки его без достаточной иммобилизации. Такое смещение осколков, кроме изменения формы раневого канала, приводит к дополнительной, иногда весьма тяжелой травме (размозжение мышц, отслойка периоста, разрыв сосудов).

Угол встречи снаряда с органом, определяя до некоторой степени величину ударной поверхности и направление передачи энергии, также влияет на объем повреждения. Наиболее падающим оказывается падение снаряда под прямым углом к цели. В этом случае площадь соприкосновения снаряда с тканями минимальна. Уменьшение угла падения усиливает эффект действия, и угол в 15° оказывается самым неблагоприятным. С дальнейшим уменьшением угла встречи снаряд рикошетирует, отскакивая от цели, вследствие чего затрата кинетической энергии уменьшается.

Деформация имеет место главным образом в пулях. Пуля может деформироваться до встречи с телом или же в момент ранения. В первом случае она поражает человека рикошетом, во втором — деформация зависит от сопротивления пронизываемых тканей. Установлена возможность деформации пули, летящей с большой скоростью, даже при ударе о поверхность воды. Деформация может выражаться сгибанием пули, трещинами на ее оболочке, расщеплением и отделением сердечника. В результате расщепления возможно образование нескольких выходных отверстий при одном входном. Деформация всегда значительно усили-

васт действие пули вследствие того, что она увеличивает объем повреждения и затрату кинетической энергии.

На свойстве пули чрезвычайно легко деформироваться основано специфическое действие пули «дум-дум». Последние имеют несплошную оболочку, или же в их верхушке оставляется свободное от сердечника пространство. Такие пули деформируются уже в момент соприкосновения с кожей. В пулях обычного действия деформация бывает возможна только при большой скорости, на дистанции до 2000 м. При ранении с большей дистанции пуля задерживается в тканях, не подвергаясь деформации. В осколках снарядов, в связи с плотностью и однородностью металла, деформация может выражаться только в расщеплении, если при взрыве в них образуются глубокие трещины, по которым они и могут, обычно при ударе о кость, распадаться на более мелкие осколки, что также вызывает резкое увеличение объема повреждения.

В некоторых случаях в эффекте действия ранящего снаряда играют роль, наряду с механическими факторами, температурный и химический. Тот и другой имеют значение главным образом при осколочных ранениях, так как осколки часто бывают раскалены при взрыве снаряда и при попадании в ткани могут вызвать ожог. Остающиеся на поверхности осколков несгоревшие частицы взрывчатых веществ при слепых ранениях могут вызвать химический ожог, а всасываясь в кровь, — и общее отравление организма.

Пули при выстреле нагреваются незначительно. Установлено, что температура пули на дистанции 50 м — 137—156°, 600 м — 92—126°, 800 м — 67°. Из этих данных видно, что влияние температуры при пулевых ранениях большого значения не имеет.

Сопротивление органов и тканей живого организма снаряду складывается из сопротивления ударной волне, сопротивления, связанного с преодолением вязкости тканей при образовании пограничного слоя и временной полости раневого канала, и из сопротивления формы. Образование головной баллистической волны в жидкой и полужидкой среде не доказано.

Как указывалось выше, величина сопротивления тканей зависит от их плотности, крепости, вязкости, насыщенности водой, упругости, анатомической и гистологической структуры. Ввиду того что в разных тканях эти свойства различны, сопротивление органов и тканей неодинаково. В отношении силы сопротивления огнестрельному снаряду принято различать плотные, полужидкие и жидкие, несжимаемые и эластичные, сжимаемые ткани. Первые оказывают максимальное сопротивление, а в остальных категориях тканей величина его понижается и в эластичных тканях оказывается минимальной. Почти все органы построены из нескольких тканей, имеющих неодинаковые физические и структурные качества; поэтому сопротивление, которое встречает снаряд при движении внутри одного и того же органа, оказывается различным, так же как и объем повреждения.

Чем больше сопротивление тканей, тем больше затрачивается живой силы снаряда и тем обширнее возникающие повреждения. В соответствии с этим положением, при прочих равных условиях, объем повреждения максимален в плотных, несжимаемых тканях и минимален — в эластичных тканях. Несжимаемые ткани плохо амортизируют живую силу снаряда, вследствие чего она передается на большое расстояние от оси полета снаряда. Особенно велик объем повреждения в диафизах трубчатых костей, в тканях, обладающих большой вязкостью (мозг, некоторые паренхиматозные органы), и в полых органах, наполненных жидкостью. В эластичных, бедных водой органах (легкие, кожа и др.) живая энергия снаряда амортизируется стенками раневого канала за счет эластических свойств тканей, которые, растягиваясь без разрывов и остаточной деформации, обеспечивают поглощение энергии.

Направление, в котором распространяется в тканях живая сила снаряда

В тканях вся живая сила снаряда разлагается на силу прямого и бокового ударов. Силой прямого удара называется та часть энергии, которая действует вдоль оси полета снаряда, обуславливая его пробивную способность. Силой бокового удара называется та часть энергии, которая распространяется в стороны от оси полета и определяет так называемое боковое действие снаряда. Соотношение силы прямого и бокового ударов зависит от формы и величины ударной поверхности снаряда и сопротивления тканей. При прочих равных условиях, сила прямого удара максимальна при встрече конического пули с органом под прямым углом. С изменением этого угла и с увеличением ударной поверхности (деформированная пуля, осколок) энергия снаряда концентрируется на большей участке, и сила прямого удара падает, а бокового — пропорционально увеличивается.

Сила прямого удара в тканях действует строго по направлению движения снаряда. Сила бокового удара в органах различного строения рассеивается неодинаково. Так, в паренхиматозных органах основная масса энергии распространяется по конусу, ось которого совпадает с направлением движения снаряда, вершина располагается у входного, а основание у выходного отверстия. За пределами этого конуса происходит только распространение энергии ударной волны. Такое распределение живой силы снаряда связано, повидимому, с движением и «отлипанием» пограничного слоя. При наличии колебательных движений или «кувыркания» снаряда в тканях энергии рассеивается беспорядочно. В полых органах, наполненных жидкостью, распространение энергии бокового удара происходит по законам гидравлики, одинаково во все стороны, вследствие чего такие органы часто разрываются или совершенно разрушаются.

При ранении костей энергия бокового удара распространяется преимущественно в поверхностных отделах компактного слоя, вызывая обширное его растрескивание.

Общие данные об эффекте действия огнестрельного снаряда в тканях живого организма

Огнестрельный снаряд, проникая в организм, вызывает прямое разрушение в виде расщепления, разрыва, размозжения, растрескивания тканей по направлению движения снаряда, контузию их (ушиб) в стенках раневого канала и коммоцию (сотрясение) окружающих тканей. Особо следует отметить так называемый взрывной эффект действия огнестрельного снаряда. Прямое разрушение тканей есть главным образом результат действия силы прямого удара; контузия и коммоция происходят под действием силы бокового удара.

В результате действия прямого удара снаряда паренхима органов на его пути разрушается полностью; под влиянием движения пограничного слоя разрушение элементов паренхимы происходит и на известном расстоянии от краев раны. Вследствие «отлипания» пограничного слоя и вихревого движения частиц размозженные ткани превращаются в дестрит.

Волокнистые структуры (фасции, соединительнотканые прослойки), встречающиеся на пути снаряда, разрываются или раздвигаются. При осколочных ранениях из них часто выбиваются крупные куски. Эластические образования (кожа, сосуды) при ударе снаряда натягиваются и выпячиваются в сторону его движения, а затем расщепляются или разрываются. Костные образования раздробляются на мельчайшие осколки. Почти как правило, не имеющее исключений, в глубь раны вместе со снарядом проникают инородные тела.

Инородными телами являются всевозможные посторонние предметы, с которыми снаряд приходит в соприкосновение прежде, чем внедряется в ткани. Чаще всего это — клочки одежды раненого, содержимое его карманов, а также комья земли, частицы дерева, камней и пр. Размеры инородных тел, встречающихся во всех ранах, как слепых, так и сквозных, но особенно многочисленных при осколочных ранениях, бывают самые различные — от очень значительных (монеты, части портсигаров, пуговицы, большие клочки одежды) до микроскопически малых (отдельные нити, песчинки, древесные волокна и пр.).

Крупные инородные тела располагаются преимущественно в просвете раны, мелкие — внедряются в толщу ее стенок, часто на глубину до 5—8 см, рассеиваясь в стороны от оси полета снаряда. Проникновение инородных тел далеко в стороны от раневого канала объясняется тем, что они, получая часть кинетической энергии снаряда, действуют подобно вторичным снарядам; кроме того, их внедрению в толщу тканей способствуют колебания давления, имеющие место в период существования временной полости и влекущие за собой расслоение рыхлой клетчатки и фасций. Инородные тела наносят дополнительную травму и служат причиной образования щелей в стенках раны. Ранящие снаряды и инородные тела могут проникнуть в поврежденные кровеносные сосуды и вызвать эмболию. Так, описаны случаи слепых пенетрирующих ранений сердца с миграцией пули по сосудам, случаи проникновения в вены отдельных нитей и целых клочков одежды, вызвавших эмболию мелких ветвей легочной артерии или же прилипание этих частиц к эндокарду правого сердца, с последующим развитием эндокардита и т. п.

Контузия тканей в стенках раневого канала. Ткани, составляющие стенки раневого канала, подвергаются ушибу (контузии). Контузия происходит главным образом под влиянием пульсации стенок временной полости раневого канала, обуславливающей разрыв волокнистых структур, разможнение и другие повреждения паренхиматозных элементов (прямой травматический некроз); большое значение имеют и повреждения, связанные с образованием «пограничного слоя». Зона контузии имеет разную ширину в зависимости от вязкости и эластичности тканей. Особенно широка она в мозгу, а также паренхиматозных органах, в напряженных мышцах; в эластичных органах — незначительна. Следует отметить, что наиболее стойкими оказываются в этой зоне элементы соединительной ткани, которые часто сохраняются при полной гибели паренхимы. Так, например, в мышцах зоны контузии часто наблюдается полный некроз миофибрилл при сохранности эндомизиа; в костях при гибели костного мозга сохраняется ретикулярная строма; в клетчатке — соединительно-тканые прослойки между жировыми дольками. Явления контузии нередко распространяются на стенки крупных сосудов, не поврежденных самим снарядом, но расположенных вблизи раневого канала. Как экспериментально установлено, сосуды более стойки на разрыв, чем другие ткани, и потому, находясь в зоне распространения временной полости, они не разрываются. Однако в стенках таких сосудов под влиянием перерастяжения возникают множественные мелкие разрывы интимы, эластических мембран и даже мышечного слоя и адвентиции, вследствие чего в последующем просвет сосуда тромбируется, или же в стенке его развиваются аневризматические выпячивания. При непроникающих ранениях возможна контузия внутренних органов. Так, при ранениях позвоночника иногда происходит размягчение спинного мозга за счет контузии; при непроникающем ранении черепа — контузионные кровоизлияния и размягчения коры и белого вещества мозга вблизи места ранения; при непроникающих ранениях груди — контузионные гематомы в легком; эпигастральной области — контузионный некроз поверхностных участков ткани печени и т. п.

К своеобразным проявлениям контузии относятся явления противоудара. Этим термином обозначается ушиб паренхимы периферических отделов поврежденных органов на стороне, противоположной месту ранения. Противоудар получается, повидимому, вследствие образования временной полости раневого канала. При ее пульсации периферические отделы органа многократно и с большой силой ударяются о соседние ткани, и если орган мягок, а граничащие с ним ткани плотны, то эти отделы бывают размозжены. Наиболее благоприятные условия для противоудара создаются в мозгу при касательных или тангенциальных ранениях, так как мозг очень богат влагой, неэластичен и окружен плотной костной капсулой. Явления противоудара наблюдаются также в легких, паренхиматозных органах брюшной полости и в кишечнике. В последнем механизм противоудара своеобразен: он происходит только при значительном наполнении кишечника, когда содержимое кишки, смещаясь под влиянием образования временной полости, вызывает ушиб стенки кишки в месте перегиба.

Коммоция тканей. Основной причиной коммоционных повреждений является сила бокового удара снаряда и прежде всего деформация, связанная с образованием и пульсацией временной полости. Коммоция выражается в разрушении групп клеток, разрыве волокнистых структур и капилляров далеко за пределами раневого канала и зоны первичного травматического некроза. Коммоционные повреждения бывают наиболее резко выражены в тех участках, где граничат тканевые структуры различной плотности, поскольку в таких местах затрачивается больше энергии ударной волны. Кроме того, в результате коммоции происходит повреждение местной иннервации сосудов, приводящее к длительному паралитическому расширению капилляров и стазу крови во всей области распространения ударной волны.

Размеры зоны коммоции широко варьируют в зависимости от силы бокового удара снаряда и анатомо-гистологической структуры поврежденного органа. Так, обычно зона коммоции наиболее широка в головном и спинном мозгу, меньше в мышцах, паренхиматозных органах и минимальна в эластических органах (кожа, легкие). Как показывает гистологическое исследование, в головном и костном мозгу коммоционные повреждения отмечаются на расстоянии до 10 см, в мышцах — до 5 см, в легких — 2—3 см от стенки раневого канала. В мозгу коммоция проявляется наличием мелких очажков размозжения и множественными точечными кровоизлияниями, образующими более или менее широкий пояс вокруг раневого канала, а также и в виде отдельных мелких очажков, рассеянных вдали от него (иногда по типу противоудара).

В паренхиматозных органах брюшной и грудной полости и в поперечно-полосатых мышцах коммоционные повреждения заключаются в многочисленных точечных кровоизлияниях, в образовании миллиарных участков некроза, разрыве мелких сосудов и коллагеновых волокон. Все эти повреждения концентрируются преимущественно вблизи соединительно-тканых прослоек, фасций, крупных сосудов. Скопление их максимально вблизи стенок раневого канала и уменьшается по мере удаления от него; в клетчатке в результате коммоции происходит разрушение жировых клеток, разрыв сосудов и коллагеновых волокон; в коже, легких, стенках крупных сосудов — разрыв эластических структур и капилляров. В костном мозгу проявлением коммоции являются множественные очажки разрушения костномозговых клеток, концентрирующиеся всегда вблизи костных балок, а также микроскопические трещины, образующиеся в последних.

Коммоционные повреждения нередко отмечаются и в соседних органах. Так, при ранениях эпифизов трубчатых костей повреждения можно обнаружить и в эпифизах соседних костей; при ранениях грудной клетки — в легком; при непроникающих ранениях позвоночника —

в спинном мозгу; при ранениях шейного и даже грудного отдела спинного мозга — в головном мозгу и т. п. Коммоционные повреждения располагаются то симметрично вокруг раневого канала, то более резко выражены лишь по одной части его окружности. Это объясняется тем, что сила бокового удара в разных отрезках раневого канала бывает различной. Изменение направления ударной волны, отраженной плотными структурами, также изменяет место приложения ее энергии и усложняет структуру зоны коммоции.

Взрывной эффект действия ранящего снаряда представляет собой максимальное проявление бокового удара. Он возможен только при очень большой живой силе снаряда и почти равнозначном сопротивлении тканей, когда пробивная способность снаряда сводится к нулю, а вся живая энергия его превращается в энергию ударной волны. Практически при современных огнестрельных снарядах, обладающих колоссальной живой силой, взрывной эффект возможен как на ближних, так и на средних дистанциях. Экспериментальным путем установлена возможность взрывного действия для винтовочной пули на дистанции до 2000 м. На больших дистанциях живая сила пули для взрывного эффекта оказывается недостаточной. Такой эффект выстрела усиливается деформацией пули, поэтому он и закономерен при ранении пуль «дум-дум» и весьма част при ранении осколками и рикошетирующими пулями. При пульсовых ранениях на дистанции 50—100 м взрывной эффект различной интенсивности является правилом.

При взрывном действии ударная волна имеет огромную, равную многим сотням килограммов, и мгновенно действующую на ткани силу. Под ее влиянием частицы тканей получают весьма интенсивное колебательное движение, и орган разрушается или по типу гидравлического эффекта, или за счет движения пограничного слоя; в последнем случае весь конус тканей, пришедших в движение, выбрасывается за пределы органа. Таким образом, ударная волна в случае взрывного действия вызывает эффект, подобный тому, который получился бы, если бы внутри данного органа взорвать небольшое количество взрывчатого вещества.

Наиболее часто взрывной эффект имеет место в полостных органах, до предела наполненных жидким содержимым (желудочно-кишечный тракт, сердце в диастоле, крупные сосуды, наполненный мочевой пузырь), в органах, в которых снаряд встречает высокое сопротивление вследствие их компактности и богатства влагой (паренхиматозные органы брюшной полости, мышцы), а также в богатых водой и заключенных в плотные оболочки (головной и спинной мозг). Взрывной эффект во всех органах тесно связан с их функциональным состоянием. Живой тургор, повышенное кровенаполнение, функциональное напряжение, наполнение полостей жидкостью облегчают возникновение взрывного эффекта. Взрывной эффект в сердце наступает, если ранение происходит на высоте диастолы; в мочевом пузыре, органах желудочно-кишечного тракта — только при значительном их наполнении. Взрывной эффект в мышцах наблюдается при резком напряжении их. В костях он наблюдается чаще, чем в паренхиматозных органах; при этом кость раскалывается на мелкие осколки.

В некоторых случаях взрывной эффект в полости черепа бывает своеобразен: черепная коробка раскалывается на множество осколков, а мозг выбрасывается при этом неповрежденным. Такой эффект выстрела («кренлейповское» ранение черепа) наблюдается тогда, когда снаряд попадает в район больших цистерн мозга. Разрушение черепа в таких случаях происходит почти исключительно под действием силы ударной волны, распространяющейся в спинномозговой жидкости.

в общий, животные погибают. Дальнейшее увеличение дозы токсина не сокращает продолжительности инкубационного периода болезни. Последний может быть сокращен путем введения токсина в первые стволы, в мозг, в спинномозговую жидкость. Таковы экспериментальные наблюдения на животных. Из литературы известно, что Nicolas, случайно уколол себе палец пращцовской канюлей, смоченной столбнячным токсином, через 4 дня заболел столбняком (сообщено Николайером). Так развивается столбняк после введения чистого токсина. В инфицированной ране дело обстоит иначе. Люди заболевают столбняком через разное время после ранения. Надо полагать, что столбнячная инфекция, попавшая в рану, в одних случаях развивается и через короткое время вызывает заболевание, а в других — находится в дремлющем состоянии. Впоследствии под влиянием каких-то, еще не выясненных, условий инфекция пробуждается и начинает стремительно развиваться. Нам кажется, что пробуждение инфекции в ране клинически проявляется теми внезапными изменениями в последней, которые наблюдались у наших больных. Пребывание в ране дремлющей инфекции не проходит бесследно, а способствует, повидимому, выработке защитных средств, и этим, вероятно, объясняется тот общезвестный факт, что чем позднее развивается столбняк после ранения, тем легче он протекает.

Что касается патогенеза столбняка, то в довоенной литературе наметились две противоположные точки зрения на этот вопрос. Одни исследователи считают, что столбняк является клиническим проявлением непосредственного возбуждающего действия столбнячного токсина на двигательные аппараты центральной нервной системы, причем столбнячный токсин достигает центральной нервной системы, распространяясь из инфицированной раны по нервным стволам и, возможно, гематогенным путем. Такая точка зрения на патогенез столбняка высказана давно.

Другая точка зрения на патогенез столбняка была высказана А. Д. Сперанским. Он считает, что столбнячный токсин вызывает специфическое возбуждение рецепторов в инфицированной ране, и это возбуждение распространяется по нервной сети. Распространение столбнячного токсина по нервным стволам и поступление его в центральную нервную систему в патогенезе столбняка, с этой точки зрения, существенной роли не играет.

Между тем отсутствие единого понимания патогенеза столбняка вызвало, да и теперь вызывает, разный подход врачей к лечению больных столбняком.

При лечении наших больных мы придерживались первой точки зрения на патогенез столбняка, так как она, как нам казалось, больше, чем вторая, подтверждается множеством клинических и экспериментальных данных, накопленных десятилетиями. Остановимся на некоторых из них.

В эксперименте введение сублетальных доз токсина вызывает местный столбняк. Животные выживают. Введение летальных доз вызывает кратковременно местный, а затем общий столбняк. Животные погибают. Введением токсина в денервированную область тела животных местный столбняк не вызывается.

Спинномозговой жидкостью больных людей и животных удается вызвать экспериментальный столбняк.

Клиническая картина столбняка у людей развивается в той же последовательности, как и у животных. По нашим наблюдениям, у человека первыми появляются признаки возбуждения двигательных и чувствительных клеток того сегмента спинного мозга, который иннервирует инфицированный дерматом, и также нескольких соседних выше и ниже лежащих сегментов.

Одновременно или вскоре после этого появляются признаки возбуждения симпатического ядра спинного мозга на всем его протяжении (общая потливость, бледность покровов). Даже появляются признаки

возбуждения ядер тройничных и лицевых нервов и лишь затем возбуждается весь двигательный и чувствительный аппарат спинного мозга и ствола головного мозга. Приступы тонических судорог, охватывающих одновременно всю мускулатуру тела, свидетельствуют об участии стволовых аппаратов мышечного тонуса. В течение всей болезни наибольшее напряжение держится в тех мышцах, которые первыми поражаются в начале заболевания, а также в жевательных мышцах и мышцах лица. В периоде выздоровления последним проходит напряжение мускулатуры той конечности, на которой имеется инфицированная рана.

Патолого-анатомические изменения, обнаруживаемые в клетках передних рогов спинного мозга умерших от столбняка, свидетельствуют о токсическом поражении этих клеток.

Эти и подобные им экспериментальные и особенно клинические наблюдения свидетельствуют о непосредственном влиянии столбнячного токсина на центральную нервную систему. Основным путем распространения токсина из инфицированной раны служат, повидимому, те нервные волокна, а затем и нервы, которые иннервируют инфицированную область тела. Несомненно, токсин распространяется и по кровяному пути. Это подтверждается тем, что столбнячный токсин удается обнаружить у больных в некоторых внутренних органах. Но, повидимому, столбнячный токсин на этом пути встречается с задерживающими и нейтрализующими агентами и в концентрации, могущей вызвать патологические сдвиги, до центральной нервной системы этим путем не доходит. Это подтверждается тем, что подкожное введение кроликам доз токсина, превышающих смертельные, вызывает заболевание столбняком только через 2 дня. При тех же условиях стрихнин, бруцин, пикротоксин, тебаин и др. вызывают смертельный токсический tetanus в течение первого же часа после введения. Поступление столбнячного токсина по нервным стволам подтверждается еще и тем обстоятельством, что в течение всей болезни наиболее возбужденными оказываются те сегменты спинного мозга, которые иннервируют инфицированные дерматомы, и соседние им сегменты.

Раннее поражение ядер тройничных и лицевых нервов объясняется, повидимому, особой чувствительностью их к столбнячному токсину. Это подтверждается тем общезвестным фактом, что в случаях локализации инфицированной раны в зоне иннервации тройничного нерва проявление местного столбняка нередко выражается в параличе лицевых нервов, вызванном перевозбуждением (но не гибелью) ядер и нервов. Изменения, происходящие в таких случаях в ядрах лицевого нерва, оказываются легко обратимыми, ибо улучшение течения болезни начинается с того, что быстро проходит паралич лицевых нервов.

При таком представлении патогенеза столбняка легко наметить план лечения больных. Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на то, чтобы прервать развитие инфекции в ране и обезвредить поступающий в центральную нервную систему столбнячный токсин. В настоящее время мы еще не имеем таких средств, с помощью которых удавалось бы прервать развитие столбнячной инфекции в ране или полностью нейтрализовать столбнячный токсин. Поэтому необходимо симптоматическое лечение, направленное к понижению возбудимости пораженных столбнячным токсином двигательных и чувствительных клеток спинного мозга и ствола головного мозга.

Местное лечение столбняка мы проводили в инфицированных ранах. Их мы обрабатывали самым тщательным образом тотчас же после диагностики столбняка. У 2 больных удалили металлические осколки из глубины ран; у одного — ампутировали два разможенных пальца руки. Поверхностно расположенные раневые каналы вскрывали и удаляли из них омертвевшие ткани и инородные тела. При глубоких раневых каналах делали контрапертуры. При множественных ранах такие манипуляции

производились только на инфицированных ранах. После этих немедленно произведенных манипуляций инфицированные раны по три раза в день обильно промывали перекисью водорода, а на время между промываниями на них накладывали повязки, обильно пропитанные противостолбнячной сывороткой. Невскрытые раневые каналы на время между промываниями заливали из шприца противостолбнячной сывороткой. При лечении инфицированной раны необходимо всячески избегать переноса столбнячной инфекции в другие раны, если у больного множественные ранения. При строгом соблюдении асептики это достигается легко.

Местное лечение инфицированной раны мы проводили до полного прекращения вокруг нее напряжения мышц, которое, как мы уже указывали, проходит последним. Мы проводили местное лечение в течение 7—12 дней с расчетом на создание в ране неблагоприятной для столбнячной инфекции аэробной среды и на нейтрализацию столбнячного токсина на месте его выделения. Общее лечение столбняка сводилось к введению через поясничный прокол в спинномозговой канал возможно большего количества противостолбнячной сыворотки. Стремление к введению сыворотки таким путем понятно. Мы одновременно вводили по 15 000 АЕ сыворотки с одновременным выведением равного по объему количества спинномозговой жидкости. Кроме того, путем внутримышечного введения больших доз сыворотки поддерживали постоянное антитоксическое депо в организме. Интралюмбальное введение сыворотки повторялось через 1—2 дня (в зависимости от тяжести клинической картины столбняка) по 2 раза — 3 больным, по 3 раза — 8 и по 4 раза — одному больному. Дальнейшее введение сыворотки в спинномозговой канал отменялось в связи с прекращением повторения общих судорог.

Заметим, что каждое интралюмбальное введение сыворотки вызывает кратковременное усиление общих судорог, но это не опасно, так как к концу первого же часа после ее введения состояние больного становится заметно лучше. Улучшение состояния больных остается стойким, но полное прекращение судорог достигалось лишь повторными введениями сыворотки.

Общее количество сыворотки, введенной нашим больным, показано в таблице 2.

Таблица 2

№ по пор.	Количество сыворотки, введенной интралюмбально (в тысячах антитоксических единиц)	Количество сыворотки, введенной внутримышечно (в тысячах антитоксических единиц)	Продолжительность сывороточного лечения (в днях)	Общее количество сыворотки (в тысячах антитоксических единиц)
1	45	300	8	345
2	30	225	6	255
3	45	330	9	375
4	45	270	7	315
5	45	195	4	240
6	45	210	5	255
7	45	315	10	360
8	30	180	6	210
9	45	300	10	345
10	30	285	8	315
11	60	300	9	360
12	45	345	11	390

Мы вполне сознаем недостаточность антитоксической активности сыворотки, но введение большого количества сыворотки за эти сроки было рискованным, так как парентеральная белковая нагрузка доводилась до практически принятого предела.

Многие авторы считают нецелесообразным сывороточное лечение столбняка, так как в ряде случаев оно не помогает. Мы считаем, что, пока нет другого вещества, инактивирующего столбнячный токсин, только сывороточное лечение может быть наиболее действенным.

То, что эффект при сывороточном лечении столбняка наблюдается не сразу, связано с низким антитоксическим титром выпускаемых сывороток.

В качестве противосудорожного средства мы вводили клизмой 3,0 хлоралгидрата в один прием, причем только в дни спинальных пункций и в дни частых общих судорог, но не ежедневно.

Кратко остановимся на некоторых особенностях ухода за больным.

Больные столбняком пугаются в неоднократной смене нательного белья за день, которая, однако, причиняет им большие страдания. Поэтому мы завертывали больных в простыни и накрывали теплым одеялом. Больные должны находиться в теплой палате при температуре не ниже 22—25°, ибо, с одной стороны, тепло значительно уменьшает судороги, а с другой — вследствие гипергидроза и большой теплоотдачи больные подвержены простуде. Очень полезны горячие общие водяные ванны на ночь; после них больные хорошо спят. Мы назначали ежедневно общие ванны с температурой воды 37—38°.

У больных столбняком происходит сильное обезвоживание, поэтому требуется введение большого количества жидкости. В тех случаях, когда не наблюдалось расстройства глотания, мы давали большое количество теплого чая, а при расстройстве глотания вводили клизмой до 3 л изотонического раствора глюкозы в день.

Обычно больные мочатся часто и понемногу, но нередко бывает и задержка мочи. Мы наблюдали 3 таких случая. В одном из них мы не могли добиться мочеиспускания путем катетеризации и сделали пункцию мочевого пузыря. После пункции образовались затеки мочи в околопузырную клетчатку. Впоследствии, с исчезновением явлений столбняка, у больного развилась картина тяжелого сепсиса, от которого он умер.

Впоследствии мы упорно добивались опорожнения пузыря посредством катетеризации. Тонкий эластичный катетер приходилось держать под слабым давлением на наружный сфинктер по полчаса и более в ожидании кратковременного расслабления судорожно напряженного сфинктера. Опыт показал, что каждое новое введение катетера в таких случаях вызывает длительное напряжение сфинктера. В дальнейшем выяснилось, что больные легко мочатся в теплой общей водяной ванне.

По своему течению столбняк у 2 наблюдавшихся больных был средней тяжести, а у 10 — тяжелый и крайне тяжелый.

Из 12 больных, которых мы лечили вышеописанным способом, один умер от одновременно развившегося сепсиса. Остальные выздоровели.

В заключение мы подчеркиваем, что главным в лечении столбняка является местное лечение инфицированной раны и особенно интравенозное введение противостолбнячной сыворотки. Наше наблюдение показало, что в тех госпиталях, где такое лечение не проводилось, столбняк давал большую смертность¹.

В этом сообщении мы делимся своими немногочисленными наблюдениями, показывающими, что настойчивое лечение столбняка при правильном уходе за больными дает хорошие результаты.

¹ Работа автора основана на очень ограниченном количестве находившихся под его наблюдением случаев заболевания столбняком, что делает предлагаемые автором сопоставления недостаточно убедительными. — Редакция.

Подполковник мед. службы И. И. ЛАЗУРЕНКО, подполковник мед. службы
Г. В. СУХАРЕВ, старший лейтенант мед. службы Г. А. ДУНАЕВСКИЙ

О токсическом действии медуз на человека

Вопрос о токсическом действии на человека некоторых медуз представляет значительный интерес, особенно для военно-морских врачей.

В литературе имеются указания на то, что в некоторых местах у острова Хоккайдо, на Филиппинских островах, на побережье Британской Колумбии водятся различные виды медуз, которые вызывают не только местные болезненные язвления, но и нередко ведут к отравлению человека. Впервые заболевание, вызванное «ожогом» медузы, подробно описано русским врачом А. Э. Барн¹.

В 1940 г. врач Д. М. Жарков² в районе Приморского края наблюдал 20 случаев «ожога» медузой. В окрестностях Владивостока в течение июля — августа нередко появляются медузы, прикосновение которых вызывает ядовитый «ожог».

К сожалению, до сих пор не удалось точно доказать, какого именно вида медузы являются причиной тяжелых интоксикаций. Барн считает, что заболевание вызывается «ожогом» медузы (*Mitrosoma Minerva*), которая временами обитает в Амурском заливе. Это — небольшие особи с прозрачным студенистым куполом диаметром 2—3 см, на котором ясно выделяются крестообразно расположенные 4 канала, окрашенные в коричнево-красный цвет. Местные жители называют эту медузу «крестовиком».

Исследованиями сотрудников Тихоокеанского научно-исследовательского института рыбного хозяйства и океанографии (ТИНРО) установлено, что Барн ошибочно считал *Mitrosoma Minerva* виновницей описываемых им интоксикаций.

Сотрудники ТИНРО предполагают, что описываемые ниже заболевания вызывает небольшая гидроидная медуза — гоиионема (*gonionemus*). Вид ее еще не определен. Летом эта медуза появляется массами в прибрежных водах залива Петра Великого и стайками держится в зарослях морской гравы. Подробно гоиионема описана А. З. Ивановым и А. А. Стрелковым³. С разрешения авторов мы публикуем рисунки гоиионемы и краткое ее описание.

Медуза гоиионема имеет типичную для гидроидных медуз форму колокола, диаметр которого достигает 3 и более сантиметров. Колокол слегка уплощен. По краю его расположено 60—70 свисающих щупальцев.

В специальной литературе имеются указания, что подобного рода организмы обладают токсическими веществами. N. M. Carter⁴ приводит следующие данные: (а) сравнительно ядовитый материал был экстрагирован из тканей медузообразных форм и морских анемон. В зависимости от воздействия на подопытных животных были выявлены следующие группы токсинов: (а) гипнотоксин, вызывающий оцепенение и сонливость, (б) татлассин, вызывающий зуд кожи, нарушение пищеварения и упадок сил, (в) кофгестин, вызывающий прилив крови к пищеваритель-

¹ Барн А. Э. К вопросу о действии яда медуз. «Известия Общества врачей Южно-Уссурийского края» № 1, 1922 г., Владивосток.

² Жарков Д. М. О действии «ожога» некоторых медуз Японского моря на человека. Труды Владивостокского военно-морского госпиталя, 1941 г., Ленинград.

³ Иванов А. В. и Стрелков А. А. Промысловые беспозвоночные Дальнего Востока. Изд. ТИНРО, 1949 г., Владивосток.

⁴ „Progress reports of the Pacific Coast Station“ № 15, 1943, стр. 7—9.

ному тракту и расстройство дыхания, (г) тетрамин, вызывающий паралич определенных нервных окончаний. За исключением тетрамина, негнимая природа этих токсических веществ еще неизвестна». О характере токсинов гидроидной медузы мы можем судить по аналогии с вышеприведенными данными.

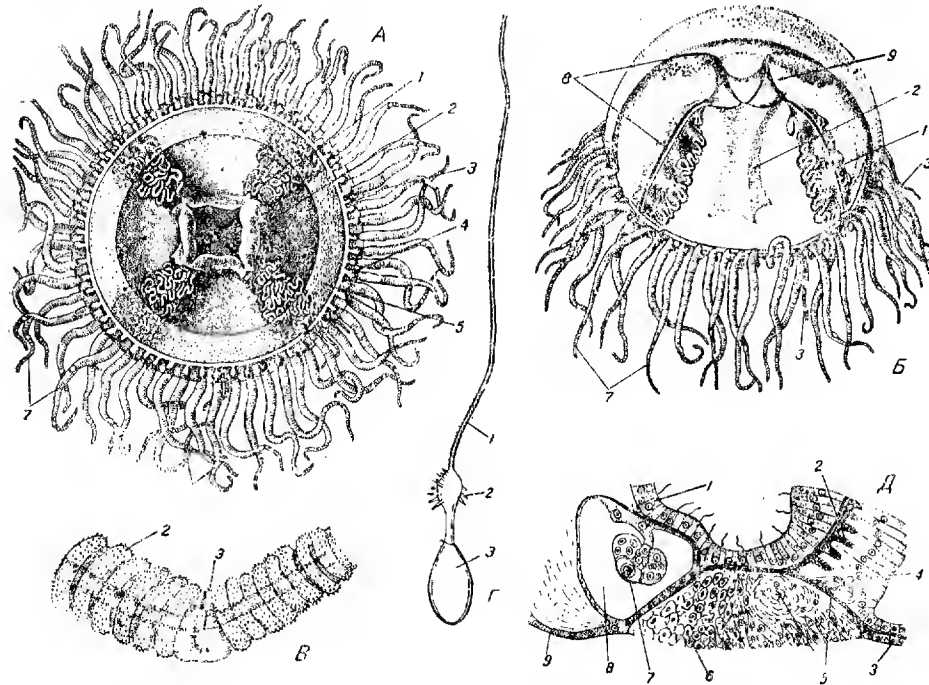


Рис. 1. А—Д. Гидроидная медуза:

А — общий вид гидроидной медузы сверху.

Б — общий вид гидроидной медузы сбоку.

1 — половая железа; 2 — ротовой хоботок; 3 — короткое щупальце; 4 — вздутие у основания щупальца; 5 — парус; 6 — присоски на щупальцах; 7 — длинные щупальцы; 8 — радиальные каналы пищеварительной системы; 9 — желудок.

В — щупальце гидроидной медузы при большом увеличении:

1 — полость внутри щупальца; 2 — валики со стрекательными клетками; 3 — присоска.

Г — стрекательная капсула гидроидной медузы с выстреленной из нее стрекательной нитью:

1 — стрекательная нить; 2 — шипики, способствующие прошиванию покровов в добыче при выстреливании стрекательной нити; 3 — резервуар стрекательной капсулы.

Д — вертикальный разрез через край колокола гидроидной медузы:

1 — эпидерма пищеварительной системы; 2 — мускульные отростки эктодермальных клеток; 3 — парус; 4 — эктодерма вогнутой поверхности колокола; 5 — нервные столбы на краю зонтика; 6 — развивающиеся стрекательные клетки; 7 — известковое тело статостиста; 8 — полость статостиста; 9 — наружная эктодерма.

В течение июля 1949 г. в окрестностях Владивостока при купании наблюдался 31 случай «ожогов» описанным выше видом медузы. 18 больных, получивших «ожоги», прошли через наше лечебное учреждение, 10 — находились во Владивостокской городской больнице. У большинства больных наблюдалась тяжелая картина отравления ядом медуз, лишь у 3 человек отмечались незначительные общие проявления болезни. После оказания им амбулаторной помощи они были отправлены домой.

Наши клинические наблюдения касаются 25 больных.

Непосредственное воздействие гидроидной медузы на кожу человека воспринимается обычно как сильный ожог крапивой. Часть пострадавших сравнивает свои ощущения с ударом электрического тока; другие указывают, что «ожог» напоминает укол множества булавок, и т. д.

На месте соприкосновения с медузой быстро появляется небольшое покраснение ограниченного участка кожи, сменяющееся через несколько минут гиперемией с постепенно развивающимся отеком. Часто на поверхности пораженного участка отмечаются мелкие пузырьки с серозным со-

В нервно-гсихической сфере отмечено: равномерное сужение зрачков, реакции их на свет вялая. Общая мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы равномерно снижены, брюшные и подошвенные вызываются с трудом. Патологических рефлексов не наблюдается. Красный стойкий дермографизм. Координация движений сохранена.

В крови в 20% случаев — лейкоцитоз (от 9 000 до 17 000), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Следует заметить, что кровь бралась на исследование спустя 4—20 часов после «ожога». РОЭ была во всех случаях в пределах нормы. В тяжелых случаях небольшая эозинофилия (от 2 до 8%) и умеренный моноцитоз, в моче небольшое количество белка. Остаточный азот крови в пределах 20—35 мг%, сахар крови — 100—116 мг%.

Больные находились на стационарном лечении в течение 4—10 суток. Значительное улучшение самочувствия в случаях средней тяжести наступало на 2—3-й день. Большинство больных при выписке отмечало легкую мышечную слабость, парестезии.

Основная масса больных купалась в дневное время, с 12 до 18 часов, в неглубоких местах, заросших водорослями, где встречались мелкие медузы. Часть пострадавших отмечала в момент «ожога» прикосновение к телу медуз.

Бари в своей работе сравнивает это заболевание со спинной сухоткой, указывая, что «по всей вероятности, дело в наших случаях ограничивается острым раздражением задних корешков спинного мозга». Наши клинические наблюдения подтверждают нейротропность яда медуз. По-видимому, его действие не ограничивается одними лишь задними корешками спинного мозга, а распространяется и на вышние вегетативные центры. Жарков в своей работе отмечает: «заболевание по своему клиническому симптомокомплексу имеет немало признаков для того, чтобы быть отнесенным к анафилактическому шоку». Однако многие симптомы этого заболевания не могут быть объяснены анафилактическим шоком. Отсутствие сенсibilизирующего фактора, благоприятные исходы, разнообразие клинических проявлений, температурная реакция и лейкоцитоз делают это предположение маловероятным. Мы считаем, что яд медуз обладает нейротропным свойством и, проникая через соматическую и вегетативную нервную систему, оказывает угнетающее влияние на вегетативные центры и, в частности, на дыхательный центр.

Весь комплекс лечебных мероприятий вытекает из основного положения, что заболевание развивается по типу токсикоза. Основная задача в первый период — помешать яду проникнуть в организм. С этой целью Бари рекомендовал перетягивание конечностей жгутом выше места «ожога», массажирование места «ожога» от периферии к центру с целью выдавить яд наружу.

Мы считаем более рациональным обмывание места поражения пресной водой с мылом. Морская вода для этой цели непригодна, так как она обладает низкими моющими качествами. С целью возможного окисления яда на месте «ожога» рекомендуются примочки из раствора марганцевокислого калия (1 : 5000). Имеются указания на благоприятное действие смазывания пораженного участка растительными маслами.

Для лечения «обожженного» места мы применяем анестезии в виде 10% присыпок и мазей. При наличии зуда — примочки и обтирания 5% ментоловым спиртом. Обычно местные поражения проходят быстро, и указанных средств оказывается вполне достаточно. Так как природа яда, его судьба в организме и пути его выведения не изучены, мы не имеем возможности применить специфические средства, нейтрализующие яд. Мы применяем симптоматическую терапию:

1. Внутривенные вливания глюкозы (40% раствор, 30—40 см³), которая, помимо обезвреживающих свойств, повышает функцию печени, способствует прекращению приступов бронхиальной астмы и обладает

выраженным мочегонным эффектом. Последние свойства имеют определенное значение при лечении наших больных.

2. Хлористый кальций применяется как десенсибилизирующее средство. Возможно, что в картине токсикоза явление повышенной чувствительности к яду играет определенную роль.

3. Бари и Жарков энергично рекомендуют алкоголь. Он обладает наркотическим действием. Небольшие дозы способствуют развитию эйфорического состояния, вследствие чего человек не так остро воспринимает боль. Кроме того, алкоголь усиливает потоотделение, что, возможно, способствует выведению яда из организма.

С нашей точки зрения, специфическое действие алкоголя на яд медузы сомнительно. Большие дозы, несомненно, вредны, так как оказывают угнетающее влияние на высшие вегетативные центры. Наши больные не отмечали улучшения после приема спирта внутрь. На основании этих соображений мы не рекомендуем давать спирт внутрь или вводить его внутривенно, особенно в больших дозах.

Бари предполагает, что яд может выделяться потовыми железами. Для усиления их функции он рекомендует горячие напитки, горячие ванны.

На основании наших наблюдений мы можем отметить обезболивающее и успокаивающее действие ванн. Для устранения отдельных симптомов мы пользуемся обычными средствами. Особо следует отметить эфедрин. Он не только подавляет астматический приступ, но и способствует возбуждению дыхательного центра. С этой же целью рекомендуется применение цититона и карбогена. Для обезболивания больным нередко назначают морфин, пантопон. Бари считает, что эти средства не только не приносят облегчения, но даже ухудшают самочувствие больных. Наши данные совпадают с мнением Бари. Поэтому мы не рекомендуем применять морфин и его дериваты.

Из профилактических мероприятий наиболее важное значение имеют следующие: запрещение купаний в мелких местах, заросших водорослями, где водятся гидроидные медузы; уничтожение водорослей в местах массового купания (тралением и другими способами). Рекомендуемые меры личной профилактики (смазывание тела маслами и натирание щелочами) экспериментально не обоснованы и, повидимому, мало эффективны.

Полковник мед. службы И. Ф. ФИЛАТОВ

Лечение пенициллином иктерогеморрагического лептоспироза

Со времени Великой Отечественной войны значительно повысился интерес врачей к инфекционным желтухам, в том числе и к сравнительно редким случаям иктерогеморрагического лептоспироза.

Наряду с легкими формами этого заболевания, обычно поддававшимися симптоматической терапии, наблюдались и тяжелые случаи. Летальность при иктерогеморрагическом лептоспирозе, достигающая в Японии и тропических странах очень высоких цифр (30—48%), в Европе в довоенные годы колебалась от 4—6% до 12—15%.

Однако в последние годы высокая летальность (в среднем до 33%) наблюдалась и в таких странах, как США и Англия [Стайл и Соьер (Stiles, Sawyer), Дженкинс и Шерп (Jenkins, Sherp)].

Приведенные цифры показывают, что в ряде случаев заболевание принимает тяжелое, угрожающее жизни больного течение, требующее весьма эффективной терапии. Однако последняя до сих пор не была найдена.

Сывороточное лечение если и снижало летальность, то только при раннем его применении; по наблюдениям же некоторых крупных исследователей оно вообще оказалось мало эффективным.

Сыворотка, недавно предложенная Институтом имени Пастера, оказывалась как будто более действенной. Так, по данным К. Н. Токаревича, на 12 леченных больных не было ни одного смертельного исхода, но все же у 2 больных наступил рецидив лихорадки. Кроме того, как недавно сообщила М. М. Фигурина, эта сыворотка, применявшаяся у 4 очень тяжелых больных в другой больнице, не оказала сколько-нибудь заметного влияния на течение болезни. Необходимо еще отметить, что серотерапия иктерогеморрагического лептоспироза ввиду спорадичности случаев заболевания, отсутствия специфической сыворотки в лечебных учреждениях и трудности диагностики в раннем периоде болезни, когда сыворотка дает лучший результат, практически вообще мало применима.

Отсюда понятно чувство беспомощности, иногда испытываемое врачом, сталкивающимся с тяжелыми, угрожающими жизни больными случаями этого заболевания. В качестве примера лечения пенициллином приведем выдержку из истории болезни больного, поступившего к нам в клинику.

Больной П. 17 апреля 1946 г. был доставлен в крайне тяжелом состоянии с типичной картиной иктерогеморрагического лептоспироза (диагноз подтвержден серологически): высокая температура, спутанное сознание; резкая желтуха, появившаяся на 5-й день болезни; петехии на коже, геморрагический негеморрагический персепт, увеличенные печень и селезенка; в легких — признаки бронхопневмонии; выраженные менингеальные явления; в крови — нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная РОЭ, резкая тромбопения (до 2750 тромбоцитов в 1 мм³).

На следующий день ввиду присоединившегося профузного носового кровотечения, состояние больного стало угрожающим. Требовалась быстрая и наиболее действенная терапия. Лечение специфической сывороткой не могло быть проведено за ее отсутствием. Вопреки категорическому заявлению оксфордских исследователей [Абрагам, Чейн, Флетчер, Гарднер, Гетли, Дженнингс и Флори (Abraham, Chain, Fletcher, Gardner, Heatley, Jennings, Florey)] о нечувствительности *Leptospirae icterohaemorrhagiae* к пенициллину, нам все же казалось целесообразным применение именно этого антибиотика, как оказывающего благоприятное действие при ряде других спирохетозных инфекций (например, при сифилисе, фузоспирохетозе).

Больной с 7-го дня болезни стал получать пенициллин внутримышечно по 50 000 единиц через 4 часа, т. е. по 300 000 единиц в сутки, в течение 5 дней. На 2-й день улуч-

шилось самочувствие больного, отмечено некоторое снижение температуры. К концу лечения состояние больного вполне удовлетворительное, желтуха уменьшилась, температура стала нормальной. После 34 дней пребывания в клинике выписан в хорошем состоянии (данное наблюдение опубликовано нами в «Советском врачебном сборнике», выпуск 4, 1947).

Явное субъективное и клиническое улучшение, наступившее у столь тяжелого больного после назначения пенициллина, невольно заставляет связать полученный эффект с применением именно этого препарата.

Действительно, экспериментальные работы Ермольевой и некоторых других как отечественных, так и иностранных авторов говорят об эффективности пенициллина при данной инфекции, однако большую роль играет дозировка применявшегося антибиотика.

Все это заставило нас продолжать дальнейшие клинические наблюдения. В связи с резким снижением заболеваемости лептоспирозной желтухой в нашем городе нам удалось испытать действие пенициллина в течение 1947—1948 гг. только на 6 больных. Таким образом, пенициллин применялся всего у 7 человек, из них у 4 тяжелых и у 2 очень тяжелых больных; кроме того, у одной больной с безжелтушной формой лептоспироза средней тяжести препарат вводился во время второй лихорадочной волны. Из общего числа больных в возрасте 25—30 лет было 3 человека, 37 лет — один, 41—47 лет — 3. Лечение было начато на 6—7-й день болезни у 5 больных, на 9-й день — у одного больного и у одной больной (случай средней тяжести) — на 18-й день заболевания. Диагноз лептоспироза у всех был подтвержден специфической реакцией агглютинации — лизиса в высоких титрах (до 1:2000—3300). Во всех случаях (больные наблюдались более 2 месяцев) наступило быстрое и полное выздоровление.

Для иллюстрации приводим выдержки из некоторых историй болезни.

Больной Я. 37 лет. Поступил в клинику 16 марта 1947 г. в очень тяжелом состоянии, которое усугублялось приступами джексоновской эпилепсии, развившейся после ранения в голову. Принимая во внимание тяжелое поражение почек (в моче 6,6% белка) и резкую желтуху с увеличенной и очень болезненной печенью, можно было ожидать у больного появления почечно-печеночной недостаточности с последующим летальным исходом.

Введение пенициллина в дозе 50 000 единиц через 4 часа не вызвало в течение ближайших 12 часов каких-либо благоприятных сдвигов в состоянии больного; увеличение же дозы до 75 000 единиц привело уже через 24 часа к падению температуры до нормы, улучшению общего состояния и благоприятным изменениям в крови и моче. Наступило быстрое выздоровление.

Из приведенной истории болезни можно было сделать вывод, что в очень тяжелых случаях суточная доза пенициллина в 300 000 единиц недостаточна и требуется ее увеличение. В дальнейшем мы увеличивали дозу в первые 2—3 дня лечения до 450 000 единиц, а срок лечения обычно удлиняли до 6 суток.

Больная Н. 47 лет. 17 мая 1947 г. поступила в клинику в состоянии глубокой протрации. Отмечалась умеренная желтуха, множественные геморрагии на коже, глухость сердечных тонов, экстрасистолическая аритмия, резко выраженные менингеальные явления.

С 7-го дня болезни вводятся внутримышечно пенициллин: первые 2 дня по 75 000, затем по 50 000 единиц через 4 часа; всего больная получила за 5 суток 1 700 000 единиц препарата. Уже через 18 часов после начала введения пенициллина температура пала до нормы, исчезла головная боль, сухость во рту, уменьшились боли в ногах, жажда, улучшился сон, появился аппетит. Но желтуха продолжала нарастать.

На 5-й день лечения (12-й день болезни) самочувствие хорошее, желтуха стала уменьшаться. Через 6 дней по окончании лечения (18-й день болезни) желтуха исчезла, больная стала ходить. Через 20 дней после поступления в клинику выписана в хорошем состоянии.

В остальных 4 случаях, пользуясь пенициллинотерапией, мы получили такие же хорошие результаты.

Приведенные данные говорят о благоприятном действии пенициллина при иктерогеморрагическом лептоспирозе. Однако небольшое количество наблюдений не дает нам права делать окончательные выводы. Требуется

очевидно, какие-то строго объективные критерии для суждения об эффективности лечения пенициллином, как и всяким другим средством.

К таким критериям, по нашему мнению, может быть отнесено прежде всего снижение летальности. Отсутствию смертельных исходов среди наших больных можно придавать лишь относительное значение, так как количество случаев, леченных данным антибиотиком, невелико. Однако, по данным М. М. Фигурной, в том же 1947 г. из 14 больных с этим заболеванием 7 умерло. Кроме того, необходимо учитывать, что почти половина наблюдаемых нами больных были старше 40 лет, т. е. в возрасте, дающем при этой инфекции высокую летальность (от 24% до 33% — Вальх Зерндрагер и Стайл и Сойер).

Быстрому улучшению самочувствия и общего состояния больных мы придаем определенное значение. У всех, за исключением одного больного Я. (см. выше), уже на 2-й день лечения заметно уменьшалась головная боль, боли в мышцах, улучшался сон, прекращалась тошнота, рвота. К концу курса лечения самочувствие больных становилось вполне удовлетворительным.

Очень большое значение имеют характер лихорадки у наших больных и малая длительность лихорадочного периода (он колебался от 7 до 10 дней и в среднем равнялся 9 дням). В то же время в 1946 г. в одной из ленинградских больниц продолжительность лихорадочного состояния у больных в 60% случаев была больше 10 дней, а в 29% — даже больше 20 (т. е. в среднем 15 дней). Необходимо подчеркнуть, что ни у одного больного, леченного пенициллином, мы не наблюдали повторных температурных волн. По данным же некоторых авторов, это явление встречалось в 60%, а иногда даже в 86% случаев (Е. А. Рубанова). Рецидивы лихорадки были отмечены у 2 из 12 больных, леченных сывороткой.

Падение температуры при лечении пенициллином наступало быстро: у большинства больных — в течение 1—2 суток и только у 2 — в конце 3 и 4-го дня лечения. У 3 больных в течение первых суток наблюдались кратковременные значительные снижения температуры.

Пенициллин в первые дни его применения не оказывал влияния на интенсивность желтухи, которая продолжала в это время даже нарастать. Однако, что поражения печени и нарушения ее функций не могли быть быстро устранены пенициллином, требовался известный срок для восстановления ее функций. Однако к концу курса лечения размеры печени отчетливо уменьшались, и в дальнейшем наступило значительно более быстрое, чем при других методах терапии, исчезновение желтухи. Так, по данным Рубановой, желтуха держалась в среднем 45 дней, в наблюдавшихся же нами случаях — только 17 (в среднем до 21-го дня болезни). Примерно к этому времени (в среднем к 23-му дню болезни) размеры печени становились нормальными. Сыворотка также быстро уменьшалась до нормы: в 2 случаях — к концу курса терапии пенициллином и в 4 случаях — спустя 4—6 дней после окончания лечения этим препаратом (в среднем к 15-му дню болезни).

При пенициллинотерапии отмечалось более быстрое возвращение РЭС к норме; гипохромная анемия была менее выражена, чем при симптоматическом лечении. Следует подчеркнуть быстрое (спустя 2 суток от начала лечения) уменьшение у всех больных нейтрофилии и лимфопении, которые, как правило, довольно долго держатся. Тромбопения, столь обычная при иктерогеморрагическом лептоспирозе, исчезала постепенно и у некоторых больных сменялась тромбоцитозом (в 2 случаях до 333 000 и 345 000 и в одном случае — даже до 558 000).

Отмечалось также благоприятное влияние пенициллина на уробилинурию и интенсивность альбуминурии. Так, у больного Я. спустя 3 дня от начала лечения пенициллином количество белка в моче уменьшилось с 6,6% до 0,33%, и спустя еще 2 недели моча была уже нормальной.

Чрезвычайно большое значение для суждения о лечебном действии препарата имеет длительность периода до полного выздоровления больных. Число койко-дней у больных колебалось от 20 до 34, в среднем оно было равно 25,9. По данным Рубановой, у больных, леченных по ранее принятым методам, оно равнялось 53 койко-дням, т. е. было вдвое больше. В 1946 г. в одной из инфекционных больниц с большим оборотом коек число койко-дней в среднем было равно 31, а в половине случаев превышало месяц; при этом лечение сывороткой несколько не сокращало срока пребывания больных в стационаре. Прекрасный терапевтический эффект пенициллина при иктерогеморрагическом лептоспирозе должен быть связан с воздействием антибиотика на лептоспиры и с конечной их гибелью под влиянием как самого пенициллина, так и защитных сил организма больного. Как мы знаем, при самостоятельном течении заболевания лептоспиры появляются в моче больных со 2-й недели заболевания и держатся на протяжении нескольких недель. Если лептоспиры под влиянием пенициллинотерапии действительно погибают, то это последовательное появление их в моче не должно иметь места. С целью проверки этого предположения в 3 случаях на 15—16-й и 22-й дни болезни мочей больных были заражены морские свинки (эти опыты были произведены К. Н. Токаревичем, которому мы очень благодарны за оказанную помощь). Все свинки остались здоровыми. Наконец, пенициллинотерапия не задерживала и появления антител в крови: реакция агглютинации — лизиса становилась положительной и нарастала в обычные сроки.

Однако, как нам известно, в некоторых лечебных учреждениях города пенициллинотерапия не дала ожидаемого результата.

Анализ этих случаев указывает прежде всего на недостаточную дозу пенициллина, как разовую, так и суточную; например, вводилось 150 000—240 000 единиц в сутки в крайне тяжелых случаях, закончившихся летально.

Малые дозы пенициллина (до 100 000—120 000 единиц в сутки) если и могут давать эффект, то только в сравнительно легких случаях. Иногда лечение пенициллином тяжелых больных начинали поздно и лишь умеренными дозами. Так, у 4 тяжелых больных после безуспешного лечения специфической сывороткой пенициллин был назначен только на 10-й день болезни в дозе 300 000 единиц в сутки в течение 3 дней подряд. И все же в одном случае был отмечен хороший результат; из остальных 3 больных один погиб от необратимых, как показало вскрытие, изменений внутренних органов. Следует указать, что в это же время в группе больных, леченных только симптоматическими средствами, из 10 человек умерло 6 (М. М. Фигурина).

При лечении иктерогеморрагического лептоспироза нужно учитывать быстроту развивающегося патологического процесса, ведущего к глубоким повреждениям важнейших органов. Отсюда ясна необходимость наиболее раннего лечения, что практически пока не всегда возможно (трудность диагностики в преджелтушном периоде). Применение же пенициллина в периоде желтухи, когда бактериемия, как правило, прекращается и лептоспиры концентрируются во внутренних органах, требует, очевидно, более высоких доз препарата, особенно в первые дни лечения (450 000—500 000 единиц — «ударные дозы»). Необходимость применения таких больших доз диктуется также сравнительно малой чувствительностью лептоспир к пенициллину (по Ермольевой, полная задержка их роста получается в разведении его 1 : 5000).

Как показал наш опыт, применявшиеся нами 5—6-дневные курсы лечения с общей дозировкой пенициллина до 2—2,5—3 миллионов единиц в виде внутримышечных инъекций оказались вполне эффективными.

Кандидат мед. наук В. С. БЕРНШТЕЙН, кандидат мед. наук Г. М. КЛЕЙНЕР

К клинике и терапии посттравматических пневмоний

За период Великой Отечественной войны через наш госпиталь прошло большое количество раненых с проникающим ранением грудной клетки. У этих раненых наблюдались в 5,5% случаев посттравматические пневмонии. Следует отметить, что наши данные несколько ниже статистических данных Ахутина (7,4%) и Мацуева (9%).

Если взять все случаи посттравматических пневмоний за 100, то пневмония локализовалась на стороне ранения в 56,3% случаев, причем в области раненой доли легкого пневмония отмечалась в 37,0% и в 19,3% в области неповрежденной доли раненого легкого. Пневмонии на неповрежденном легком составляли 28,4%. Двусторонние пневмонии встречались у 15,3% раненых в грудную клетку (таблица 1).

Таблица 1

Осложнения ранений грудной клетки	Количество пневмоний	в том числе		
		на поврежденной стороне	на здоровой стороне	двусторонняя пневмония
Кровоизлияние в легочную ткань	104	77	22	5
Гемоторакс	96	55	27	14
Пиопневмоторакс	42	22	17	3
Пневмоторакс	130	56	40	34
Итого	372	210	106	56

Следует отметить трудности в диагностике пневмоний на раненой стороне. Нередко пневмонии на поврежденной стороне не распознаются из-за коллапса легкого, произошедшего вследствие сжатия его гемотораксом и пиотораксом. Лишь после разгружающей пункции при расправлении легкого нам удавалось установить наличие пневмоний в поврежденном легком. Помимо этого, при клиническом наблюдении в некоторых случаях удавалось определить пневмонии и в сжатом легком, если последнее было не полностью сдавлено экссудатом или кровоизлиянием. В этих случаях мы ориентировались по косвенным данным, как то: температурной кривой, гемограммой (лейкоцитоз со сдвигом влево), тяжелым общим состоянием. В этих случаях на фоне ослабленного дыхания прослушивались мелкие влажные хрипы на небольших участках.

Наши данные не совпадают с данными Дымшина, который считает, что даже при точной диагностике оказывается, что число пневмоний на раненой стороне все же значительно меньше, чем на здоровой стороне. Применяя метод ранней разгрузки плевральной полости от крови и экссудата, мы убедились, что число пневмоний на раненой стороне составляло примерно две трети (66%) от общего числа посттравматических пневмоний. Патогенетически эта различная локализация представляется нам, как и другим авторам, следующим образом: при ранениях легкого воспалительный процесс в поврежденной доле возникает по ходу раневого канала, главным образом в интерстициальной ткани; подобные пневмонии не являются лобарными или добулярными, а по-

этому правильно их называть, как это предлагает Молчанов, пульмонитами или, как предлагает Спасокукоцкий, пневмонитами. Но и эти пульмониты или пневмониты могут протекать либо по типу продуктивного процесса, либо по типу экссудативного воспаления и при известных условиях могут стать причиной истинной мелкоочаговой пневмонии, принимая иногда характер сливной пневмонии. Лобарную пневмонию мы встречали редко. В зависимости от характера, локализации и от обширности повреждения клиническая картина может быть различной: от пневмоний, протекающих с субфебрилитетом, до бурно протекающих форм.

Опыт показал, что особенное значение имеет зона повреждения легкого. Чем ближе к периферии расположено место ранения, тем реже развивается пневмония. Несмотря на обширные геморрагические инфильтрации легочной ткани вокруг раневого канала, такие воспалительные процессы быстро и полностью рассасываются без клинически выраженной картины пневмонии. И наоборот, чем ближе к корню легкого было расположено место ранения, тем чаще наблюдались пневмонии. Это еще раз подтверждает правильность данных исследований Цыриной, произведенных в клинике Спасокукоцкого, о стерильности периферической зоны легкого.

Если патогенез травматической пневмонии в области раненой доли легкого ясен, то трудно объяснить патогенез пневмоний, развивающихся в здоровой, неповрежденной доле, а тем более в здоровом легком противоположной стороны. Работами Ляховицкого, Сушко и других доказано отсутствие лимфатической связи между одним и другим легкими, а поэтому лимфогенный путь распространения инфекции нужно отвергнуть. Вряд ли можно допустить гематогенный путь распространения инфекции, так как это исключается благоприятным течением посттравматических пневмоний. Истинным нужно считать бронхогенный путь распространения инфекции из больной доли легкого на здоровые путем аспирации.

В настоящее время эта теория гемообтурационно-аспирационного ателектаза в патогенезе пневмоний поддерживается Рейнбергом, Абрикосовым, Давыдовским, Спасокукоцким, Линбергом и другими. Однако не исключается возможность возникновения обычной крупозной пневмонии в противоположном, здоровом легком.

При анализе этиологических причин посттравматических пневмоний нельзя игнорировать фактор длительного охлаждения и простуды в осенне-зимних условиях. Пневмонии у раненных в грудную клетку в холодное время года встречались нами чаще, чем в теплое время года. Патолого-анатомически посттравматическая пневмония поврежденной доли легкого протекает, как реактивный, инфильтративный, продуктивный процесс и рентгенологически ничем себя не проявляет (без пневмонических циклов).

Фокус затемнения стромы легкого через 3—4 дня исчезает. Температура в этот период остается субфебрильной или в пределах нормы. Такой обратимый процесс заканчивается рубцеванием и заживлением раны легкого по типу продуктивного процесса.

Нередко нами наблюдались случаи перехода этих форм посттравматических пневмоний в истинные мелкоочаговые пневмонии с длительным течением, с явлениями сердечной недостаточности. Температура в этих случаях колебалась в пределах 37—39°. Больные жаловались на мучительный кашель с мокротой, ознобы, отсутствие аппетита и резкую слабость. Кровохарканье у таких больных наблюдалось в случаях тяжелых ранений грудной клетки с повреждением легкого. При исследовании мокроты обнаруживалось обилие кокков и особенно пневмококков. Симптоматология таких посттравматических пневмоний мало чем отличается от обычных бронхопневмоний. Больные жалуются на кашель с выделе-

нием мокроты, часто с примесью крови, одышку, головную боль, потливость. Кровохарканье наблюдалось у 81% раненых и длилось обычно до 4—5 дней. Подкожная эмфизема отмечена у 18% раненых; сопутствующий гемоторакс наблюдался у 14% и пневмоторакс у 19% раненых с пневмонией.

Диагностика пневмоний становится, как уже было указано, весьма затруднительной при сопутствующем пневмогемотораксе, так как перкуторные и аускультативные изменения в легких маскируются гемотораксом. Только после разгрузок плевральной полости от крови и экссудата, которые нами производились во всех случаях гемоторакса, невзирая на давность ранения, нам удавалось при повторных обследованиях установить наличие у больных пневмоний. Случаи инфицирования гемоксудата мы склонны связывать в определенном проценте случаев с развитием посттравматических пневмоний. Поэтому ранние и систематически разгружающие плевральные пункции ведут не только к расправлению сжатого легкого и предохранению от образования шварт, но служат также мощным профилактическим средством, предупреждающим развитие гнойно-воспалительного процесса в плевральной полости. При пневмонитах, не осложненных плевритом, перкуссия не давала никаких изменений; при посттравматических бронхопневмониях отмечали укорочение перкуторного звука. Аускультативно при пневмонитах отмечалось ослабленное дыхание, что, мы полагаем, связано как со сдавлением легкого, так и с сдавлением при дыхании раненой половины грудной клетки. Редко прослушивались мелкокрепитирующие и среднепузырчатые хрипы. Парадоксальным является ослабление голосового дрожания при пневмонитах. Но это, по-видимому, объясняется гемостазекстатическими явлениями, т. е. закупоркой бронхов свернувшейся кровью. В случаях массивных очаговых пневмоний отмечалось притупление перкуторного звука, мелкие крепитирующие хрипы, бронхиальное дыхание и усиленное голосовое дрожание. Влажные хрипы надолго оставались стабильными, держась длительно и после падения температуры.

Рентгенологически геморрагические инфильтраты вокруг раневого канала с последующей посттравматической пневмонией представляются однородным, диффузным, реже очаговым затемнением стромы легкого. При повторных рентгенологических исследованиях обнаруживалось рассасывание пневмонических фокусов вокруг раневого канала. В случаях прогрессирования процесса, перехода его в истинную пневмонию или дальнейшего перехода в абсцесс затемненный фокус становился более интенсивным и обширным.

У 19 раненых посттравматические пневмонии осложнились абсцессом легкого. При лечении последних в 8 случаях нами применялось переливание крови по 100 см³ 5—6 раз с интервалами 5—6 дней и сульфамидные препараты в среднем по 50 г. В остальных 11 случаях нами применялся неосальварсан в сочетании с гемотранфузиями. На небольшом материале, которым мы располагаем, нам трудно отметить преимущество одного метода лечения абсцессов легких перед другим. Клиническое выздоровление наступило у 12 больных после указанной консервативной терапии. Остальным 7 больным была произведена пневмотомия. Излечение наступило в 5 случаях. Вспышку или обострение легочного туберкулеза в результате ранения грудной клетки мы наблюдали у 47 раненых. В первое время у этих больных был поставлен диагноз пневмонии. В связи с затянувшимся процессом и тяжелым прогрессирующим течением у этой категории раненых были повторно произведены исследования мокроты и обнаружены бактерии Коха. У большинства из этих больных в дальнейшем при повторных рентгеновских исследованиях были установлены фиброзно-очаговые процессы и каверны в легком, что свидетельствовало об обострении под влиянием ранения старого специфического процесса.

При лечении пульмонитов нами с хорошим эффектом применялись гемотрансфузии по 250 см³, особенно благоприятно влиявшие на рассасывание воспалительного инфильтрата по ходу раневого канала в легком. При кровохаркании с успехом применялись хлористый кальций, стиптицин и наркотики. С переходом пульмонитов в истинную пневмонию, наблюдавшемся в 93 из 372 случаев (т. е. около 26%), нами с успехом применялись сульфамидные препараты перорально по определенной схеме. В случаях, где прием сульфидина сопровождался появлением диспептических и других побочных токсических явлений, эффективным оказался сульфатиазол.

Кроме того, во всех случаях применяли внутривенные вливания глюкозы и аскорбиновой кислоты. Под влиянием комбинированной сульфамидно-глюкозо-витаминовой терапии снижалась температура, уменьшалась интоксикация и улучшалось общее состояние больных.

У 17 больных мы не получили эффекта от сульфамидной терапии в связи с переходом гемоторакса в пиоторакс. Они были излечены хирургическим путем — закрытой торакотомией с резекцией ребра и наложением герметического подводно-сифонного дренажа. Сульфамидная терапия значительно сокращала сроки течения бронхопневмоний; температура снижалась на 5—6-й день литически и редко критически. После затихания в легком воспалительного процесса широко практиковались лечебная дыхательная гимнастика и трудотерапия, которые способствовали быстрейшему расправлению легких и восстановлению их дыхательного объема. После выздоровления больные выписывались в батальоны выздоравливающих.

Исходы наблюдавшихся нами легочных осложнений представлены в таблице 2.

Таблица 2

Осложнения	Число случаев	Выздоровление	Смертельный исход
Пульмониты	275	275	-
Очаговые пневмонии	93	88	5
Лобарные пневмонии	4	2	2
Абсцессы и гангрены легких (из общего числа раненых)	19	17	2
Туберкулез легких (из общего числа раненых)	47	Переведены в специализированный госпиталь	
Пнонпневмотораксы (к общему числу раненых)	17	15	2

Из таблицы видно, что смертность от легочных осложнений после ранений легких еще довольно высока от пневмонии и гнойных поражений легких и плевры.

ВЫВОДЫ:

1. Пневмония является самым частым и тяжелым осложнением после проникающих ранений грудной клетки.
2. Пневмония в двух третях всех случаев наблюдается на поврежденной стороне.
3. Диагностика пневмоний на поврежденной стороне становится доступной после разгрузки плевральной полости от крови и экссудата.
4. Пульмониты в 25% случаев переходят в истинную пневмонию мелкоочагового характера.
5. Истинные пневмонии раневого происхождения, в свою очередь, осложняются абсцессами и гангренами легкого, эмпиемой плевры и туберкулезом легких.
6. Ранняя комбинированная сульфамидно-глюкозо-витаминовая терапия в сочетании с гемотрансфузиями является эффективным средством лечения пневмоний.

Подполковник мед. службы Н. О. ЛЮБИН, майор мед. службы Б. Ф. СИДОРЕНКО

К вопросу о лечении актиномикоза легких пенициллином

В современной медицинской литературе встречаются лишь единичные сообщения о лечении актиномикоза легких пенициллином. Поэтому мы считаем небезинтересным описать один случай ранней диагностики и успешного лечения актиномикоза легкого пенициллином. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Больной С., 1927 г. рождения. Поступил в госпиталь 20 января 1948 г. по поводу боли в правом боку. Одновременно больной жаловался на тупые боли в правой половине грудной клетки, кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты (до 30 см³ за сутки) и на быструю утомляемость. Заболевающим считает себя с декабря 1947 г. До поступления в госпиталь нигде не лечился.

Объективно: правильного телосложения, астенического типа, пониженного питания, видимые слизистые бледнорозового цвета, кожные покровы нормальной окраски, лимфатические железы не увеличены.

Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые, пульс ритмичен, 76 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 120/70 мм ртутного столба.

Легкие: перкуторно в области правой лопатки притупление, там же усиленная бронхофония и усиленное голосовое дрожание. Выслушиваются непостоянные мелко-буллезчатые влажные хрипы. Над остальной поверхностью легких дыхание везикулярное. Со стороны органов брюшной полости отклонений от нормы не отмечается. В госпитале температура у больного колебалась в пределах 36,8—37,3—37,4°.

Рентгенокопия грудной клетки от 21 января 1948 г. справа на уровне 3-го межреберья, более латерально, участок неоднородного затемнения неправильно округлой формы с довольно четкими контурами; здесь же небольшой плевроальный тяж. В остальном легочная паренхима без особенностей. Размеры и форма сердца в норме.

Анализ крови от 21 января 1948 г.: Hb 63%, эр. 3 800 000, цветной показатель 0,82, л. 14 100 в 1 мм³, РОЭ 42 мм в час, э. 1,5, п. 26,5, сегм. 50, лимф. 14,5, мон. 7,5, анисоцитоз, полихромозия ++. Плазмодии малярии и спирохеты Обермейера не найдены.

В мокроте, при неоднократном ее исследовании, туберкулезные палочки и эластические волокна не найдены.

При повторной рентгенокопии и рентгенографии от 21 и 28 января 1948 г. в правом легком на уровне 3-го ребра отмечается более интенсивное неправильно округлой формы однородное затемнение.

При повторных анализах от 28 и 29 января и 1—3 февраля 1948 г. в мокроте были найдены друзы и мицелий лучистого грибка. Окончательный диагноз — бронхопневмония форма актиномикоза легких.

К этому времени в журнале «Клиническая медицина» № 12 за 1947 г. были опубликованы статьи: «Опыт успешного лечения актиномикоза легких пенициллином» Агроповича и Гольдмана и «Опыт лечения актиномикоза пенициллином» проф. Тетельбаум и Ратнер. Это дало нам основание применить пенициллин и в данном случае.

С 3 февраля 1948 г. больному начали вводить внутримышечно пенициллин по 50 000 единиц через каждые 4 часа. На 5-й день с начала лечения пенициллином температура стала нормальной, мокроты больной выделял скудное количество и друз актиномикоза в мокроте обнаружено не было; при повторной рентгенокопии отмечено резкое улучшение — справа участок затемнения менее интенсивен и значительно уменьшился в своих размерах.

Анализ крови от 8 февраля 1948 г.: Hb 63%, эр. 4 250 000, цветной показатель 0,78, л. 8200 в 1 мм³, РОЭ 9 мм в час, э. 1, п. 9,5, сегм. 52,5, лимф. 32, мон. 5, анисоцитоз, полихромозия ++.

Больному в первые дни было введено 2 500 000 единиц пенициллина. При объективном обследовании в легких отклонений от нормы уже не

отмечалось; при повторной рентгенографии в легких — нормальная картина; друз актиномикоза при повторных исследованиях в мокроте не обнаружено. Лечение пенициллином было прекращено. Через десять дней, 22 февраля 1948 г., в мокроте вновь были найдены друзы актиномикоза; при рентгенографии легких никаких отклонений от нормы обнаружено не было.

В силу вышеизложенного мы вновь начали вводить больному внутримышечно пенициллин по 50 000 единиц через каждые 4 часа; всего было введено 7 200 000 единиц. За все время лечения больной получил 9 700 000 единиц пенициллина. В результате лечения больной прибавил в весе 7 кг. В состоянии клинического выздоровления, при нормальной картине крови, нормальной температуре, отсутствии друз актиномикоза в мокроте (мокроты за сутки выделял незначительное количество) и при нормальной рентгенологической картине легких, больной был выписан из госпиталя.

Этот больной в течение года находился под нашим наблюдением. При многократном исследовании мокроты в течение года друз актиномикоза не обнаруживалось.

При рентгенографии легких от 20 января 1949 г. в легочной паренхиме патологических явлений не обнаружено. Размеры и форма сердца в норме.

Анализ крови от 20 января 1949 г.: Нб 62%, эр. 4 620 000 в 1 мм³, л. 8500 в 1 мм³, цветной показатель 0,7, РОЭ 10 мм в час, э. 4, п. 0,5, сегм. 57, лимф. 30, мон. 8,5.

Нормальная клиническая и рентгенологическая картина легких, отсутствие друз в мокроте и то, что больной в данное время при хорошем самочувствии выполняет свою работу, подтверждают его полное выздоровление. На основании литературных данных, объединяющих наблюдения за лечением актиномикоза легких пенициллином, и нашего собственного случая, в котором было получено стойкое излечение, считаем, что длительное лечение актиномикоза легких пенициллином в достаточном количестве (9—10 миллионов единиц) даст хорошие результаты.

Капитан мед. службы И. М. КАМЯНОВ

Особенности некоторых соматических рефлексов у летчиков

Профессиональный труд летчиков имеет свою специфику, заключающуюся, в частности, в воздействии на организм летчика ряда особых условий, которые не имеют места в повседневной трудовой жизни лиц нелетной специальности. При этом если воздействие таких факторов, как низкое атмосферное давление, быстрая смена температурных режимов, уменьшение парциального давления кислорода, может смягчаться рядом мероприятий (специальная диета, наблюдение за придаточными пазухами носа, специальное летное обмундирование, герметические кабины, отопление кабин, кислородные аппараты), то ускорения, возникающие при маневрах самолета, и эмоциональное напряжение, связанное с самолетовождением, являются факторами, постоянно в большей или меньшей степени влияющими на летный состав в период полетов.

Под влиянием ускорений кровь устремляется по сосудам в направлении действующей силы. При центробежных ускорениях, действующих в направлении голова — ноги, гидростатическое давление крови в сосу-

дах головы и верхней части туловища резко уменьшается, а в сосудах нижней части туловища и конечностей оно возрастает.

Большое количество крови скапливается в сосудах внутренних органов. Масса циркулирующей крови уменьшается, и в результате появляются анемия мозга и затруднение сердечной деятельности. Эти гемодинамические сдвиги вызывают большое количество рефлексов, осуществляемых с вазорецепторов. Как показали работы кафедр нормальной и патологической физиологии ВММА (К. М. Быков, В. С. Галкин), все сосудистое русло (поверхность которого, например, у животного весом в 5 кг в 300 раз превышает поверхность его кожи) заполнено баро- и хеморецепторами. Кроме хорошо известных и играющих ведущую роль рецепторов, находящихся в области каротидного синуса, в области дуги аорты и верхней полой вены, баро- и хеморецепторы найдены во всех сосудах внутренних органов: пищевода, желудка, кишечника, легких, надпочечников, селезенки, поджелудочной железы (В. Н. Черниговский, А. И. Изанов). При исследовании влияния ускорений на организм летчика следует учитывать поток импульсов, идущих с этих рецепторов и возникающих в момент ускорения.

Под влиянием ускорений отдельные органы тела имеют тенденцию к перемещению в направлении действующей силы, вследствие чего они частично смещаются по отношению друг друга. Это обстоятельство связано с тем, что органы, имеющие большую плотность и меньшую фиксацию в полостях тела, перемещаются больше, чем органы менее плотные и более фиксированные. Такое смещение органов в период действия ускорений предполагается рядом авторов. Естественно, что это грубое смещение внутренних органов является источником разряда большого количества импульсов, устремляющихся к центральной нервной системе и исходящих из интерорецепторов.

Ускорения вызывают возбуждение также и рецепторов лабиринта. При этом наибольшее значение имеют угловые и ускорения Кориолиса. При действии последних возбуждение рецепторов ампул полукружных каналов вызывает рефлекторное расширение сосудов в области, иннервируемой червным нервом. Этот рефлекс, реализуясь изолированно, не имеет большого значения для общего самочувствия летчика, но при действии длительных ускорений его эффект суммируется с тем устремлением крови в сосуды нижней половины тела и внутренних органов, которое наступит вследствие действия центробежной силы. В этих случаях рефлекс с рецепторов лабиринта может стать той каплей, которая переполнит чашу и вызовет немедленную потерю сознания. Подобное состояние может возникнуть при резком выводе и вводе самолета в пикирование, при резком выводе его из штопора и виража.

Таким образом, при воздействии ускорений на организм летчика, и в первую очередь на его нервную систему, следует учитывать не только непосредственное действие, но и то, которое осуществляется интерферирующими импульсами из пришедших в возбуждение вазорецептивных полей и рецепторов лабиринта.

Данных о влиянии ускорений на центральную нервную систему весьма мало. Работы Борщевского, Миролюбова, Розенблюма, Собенникова, Архангельского, В. В. Стрельцова, А. П. Попова, Белостоцкого, Армстронга (Armstrong) и других основывались главным образом на наблюдениях после фигурных полетов, причем в большинстве этих работ сделаны выводы об отсутствии какого-либо влияния ускорений на нервную систему летчика.

Так, например, Попов и Белостоцкий отмечают, что при ускорениях разной величины — до 9 g включительно — рефлекторная сфера и мышечная возбудимость не дают изменений. Но Армстронг отмечает, что после действия ускорений у летчиков наблюдались легкие нарушения в области нервно-психической сферы. Винокуров, Левашев и Хромушкин пока-

зали, что центробежные ускорения в 6 g сильно притупляют сообразительность и уменьшают объем внимания. Страдают память, скорость ответной реакции, координация. В противоположность исследованиям вышеуказанных авторов (Борщевский, Попов, Армстронг, Дирингсгоффен) (Diringshoffen) Винокуров, Левашев и Хромушкин выяснили, что влияние ускорений сказывается не только в период их действия, но и некоторое время спустя. Еще через некоторое время после действия ускорений происходит замедление ответной реакции, ошибки в решении задач достигают 25%. Таким образом, непосредственное действие ускорений на центральную нервную систему несомненно.

Летная работа сопровождается невро-психическим напряжением, которое может достигать таких степеней, как ни при каком другом виде деятельности. Мы еще не располагаем возможностью измерить у летчика это напряжение в конкретных величинах, однако при анализе его трудовой деятельности следует отличать невро-психическое напряжение, связанное с обычными учебно-тренировочными полетами, от невро-психического напряжения, сопровождающего боевые вылеты. При обычных полетах управление самолетом и выполнение определенного задания осуществляются привычными профессиональными движениями. Возможность аварий у здорового летчика при этих полетах не является фактором, угнетающим его или вызывающим эмоции страха. Об этом свидетельствуют многочисленные высказывания самих летчиков.

Боевая обстановка и боевые вылеты чрезвычайно усиливают, главным образом за счет эмоциональных моментов, невро-психическое напряжение. Эмоциональное напряжение, достигающее в период боевых вылетов высокой степени, связано с рядом моментов боевой деятельности летчика и длится в течение всего боевого вылета — от начала подготовки к нему и до посадки самолета на аэродроме после выполнения боевого задания.

При анализе влияний в условиях боевого вылета следует учитывать не только высокое эмоциональное напряжение, но и воздействие импульсов, идущих центростремительно с сосудистых рефлексогенных зон, рецепторов внутренних органов, импульсов с вестибулярного аппарата, имеющих место при действии ускорений, а также вторичные влияния на кору головного мозга, осуществляемые через вегетативную нервную систему в силу функциональных сдвигов, возникающих в ней при эмоциональных переживаниях. При этом импульсы, возникающие в нашем организме, могут интегрироваться с импульсами, идущими из внешнего мира (К. М. Быков). Этим усложняется последующее влияние коры головного мозга на нижележащие отделы нервной системы, которые могут изменять свое функциональное состояние. Комплексное воздействие ускорений и эмоционального напряжения на нервную систему летчика весьма сложно, охватывает прямо или косвенно все системы организма и, возможно, обуславливает те некоторые особенности соматических рефлексов, которые нам удалось выявить.

Вопрос об особенностях соматических рефлексов у летного состава, повидимому, ставится впервые, хотя определенные отклонения от некоторых физиологических норм у здоровых летчиков констатировались и прежде. Так, например, хорошо известен феномен акклиматизации на высоте, выражающийся в некотором повышении количества эритроцитов и гемоглобина. В 1944 г. А. М. Наумов и в 1946 г. А. А. Сергеев выступают с сообщением о наличии у совершенно здоровых лиц летного состава симптома гипотонии. Данные, представленные этими авторами, показывают, что симптом гипотонии связан не с возрастом, а с летным стажем. Следует отметить, что некоторые особенности соматических рефлексов были отмечены и у физкультурников (Фанагорская, Раздольский).

Наши собственные наблюдения за летным составом на протяжении трех лет дали нам возможность убедиться в существовании некоторых

особенностей соматических рефлексов у летчиков. Мы пытались выяснить следующие вопросы. Существуют ли особенности соматических рефлексов у здоровых стажированных летчиков и в чем они выражаются? Если такие особенности существуют, то какова их связь с возрастом, летным стажем, с физическими данными обследуемого, его летной успеваемостью (мы имеем в виду технику пилотирования), а также с наличием или отсутствием боевых вылетов? Должны ли трактоваться найденные особенности как патологические? Мы исследовали 383 человека из летного состава (летчики-истребители, бомбардировщики и штурманы) и 79 человек курсантов школы младших авиаспециалистов, никогда не летавших на самолетах.

Все 462 человека (383 из испытуемой группы и 79 из контрольной) в отношении здоровья представляли однородный контингент. Полное их здоровье было установлено на основании следующих данных. Указанные лица не предъявляли каких-либо жалоб на состояние здоровья, имели благоприятный анамнез: отсутствовали травмы черепа, малярия, венерические и другие заболевания. В результате осмотра врачами-специалистами врачебно-летной комиссии (терапевтом, невропатологом, отоларингологом и окулистом) анализ крови, мочи и рентгеноскопии органов грудной клетки у обследованных не было обнаружено каких-либо патологических отклонений.

Указанный контингент различался по возрасту, физическим данным, летному стажу, летной успеваемости (технике пилотирования), наличию или отсутствию боевых вылетов и по роду авиации.

Все 462 человека мы обследовали по обычной схеме неврологического исследования, причем особенно фиксировали внимание на интенсивности соматических рефлексов.

Сухожильные и периостальные рефлексы у летного состава

Нами исследовались три рефлекса: коленный, Ахиллов и карпо-радиальный. Коленный рефлекс вызывали в следующем положении исследуемого: последний сидел на вертящемся стуле, которому можно было придать высоту соответственно росту исследуемого. Ноги несколько отставлялись вперед, таким образом, чтобы голени по отношению к бедру составляли угол несколько более прямого. Подошвы стоп должны были соприкасаться с полом. Для того чтобы вызвать Ахилловы рефлексы, исследуемого ставили спиной к исследователю коленями на стул так, чтобы стопы пассивно свисали. Карпо-радиальный рефлекс исследовали при согнутой в локтевом суставе до прямого угла конечности, а предплечью и кисти придавали положение среднее между супинацией и пронацией.

В целях отвлечения внимания исследуемого мы пользовались только беседой с ним. Рефлексы вызывались обычным неврологическим молоточком. По возможности давалась одна и та же сила раздражения, что достигалось ударом молоточка по сухожилию или надкостнице его собственным весом, без приложения дополнительной силы.

Существует значительное число методов для суждения об интенсивности рефлексов. Особенно много методик было предложено для определения амплитуды и силы коленного рефлекса (Бехтерев, Яковлев, Русецкий, Штернберг (Sternberg), Зоммер (Sommer) и др.). Однако все эти методы не давали возможности измерить ширину рефлексогенной зоны. Между тем, именно ширина рефлексогенной зоны говорит о скорости иррадиации процессов возбуждения в центральной нервной системе и, следовательно, дает некоторое представление о возбудимости нервной системы индивидуума. Учитывая это, а также и то, что характер экспертной работы не дает возможности применить какие-либо сложные методики, мы и положили в основу оценки интенсивно-

сти исследуемых рефлексов принцип рефлексогенной зоны. Оценка давалась по трехбалльной системе (высокие, средние и низкие рефлексy). Были приняты следующие нормативы.

Коленный рефлекс

а) **Высокий:** рефлексогенная зона — сухожилие четырехглавой мышцы под коленной чашечкой, над коленной чашечкой, иногда с большеберцовой кости. Небольшой, быстро истощающийся клонус (2—3 рефлексорных колебания) коленной чашечки. Рефлекторное движение — отрывание всей стопы от опоры.

б) **Средний:** рефлексогенная зона — сухожилие четырехглавой мышцы под коленной чашечкой (оптимальная зона), иногда удается вызвать надколенный рефлекс, но никогда не удается его вызвать с большеберцовой кости и никогда не отмечается даже небольшого клонуса. Рефлекторное движение — небольшое разгибание голени.

в) **Низкий:** рефлексогенная зона — только сухожилие четырехглавой мышцы под коленной чашечкой. Рефлекторное движение — небольшое сокращение четырехглавой мышцы, наблюдаемое и прощупываемое, без локомоторного эффекта стопы и голени.

Ахиллов рефлекс

а) **Высокий:** рефлексогенная зона — все Ахиллово сухожилие, всегда подошва. Рефлекторное движение — подошвенное сгибание стопы, иногда 2—3 клонусовидных подергивания.

б) **Средний:** рефлексогенная зона — все Ахиллово сухожилие, с подошвы никогда не удается вызвать рефлекс. Рефлекторное движение — подошвенное сгибание стопы.

в) **Низкий:** рефлексогенная зона — только место у прикрепления Ахиллова сухожилия к пяточному бугру. Рефлекторное движение — очень небольшое подошвенное сгибание стопы.

Карпорадиальный рефлекс

а) **Высокий:** рефлексогенная зона — от шиловидного отростка лучевой кости до середины лучевой кости. Рефлекторное движение — выраженное сгибание в локтевом суставе, пронация и сгибание пальцев.

б) **Средний:** рефлексогенная зона — от шиловидного отростка лучевой кости до нижней трети лучевой кости. Рефлекторное движение — незначительное сгибание в локтевом суставе, пронация и сгибание пальцев.

в) **Низкий:** рефлексогенная зона — только шиловидный отросток лучевой кости. Рефлекторное движение — слабо выраженная пронация, без заметного сгибания предплечья и пальцев.

Исследование рефлексов у всех обследуемых проводилось в первую половину дня.

Результаты исследования

При исследовании 462 лиц обнаружилась значительная разница в интенсивности указанных рефлексов у летно-подъемного состава и у лиц из контрольной группы (рис. 1).

В контрольной группе отмечено 73,3% лиц со средними рефлексами, а в группе летного состава большинство составляют лица с высокими рефлексами¹ — 72,6%, и только 16,2% со средними рефлексами. Обращает на себя внимание факт, что в группе летно-подъемного состава с высокими рефлексами только 10,7% все три исследуемых рефлекса имеют высокими, остальные же имеют лишь по одному или по два высо-

¹ В группу лиц с высокими рефлексами мы объединили лиц, имеющих один, два или все три исследуемых рефлекса высокими.

ких рефлекса; в контрольной группе лица с тремя высокими рефлексами составляют только 1,2%. Как в исследуемой, так и в контрольной группах мы не наблюдали полного параллелизма интенсивности трех исследуемых рефлексов. Наоборот, в большинстве случаев при высоком одном из трех рефлексов у одного и того же лица два других оказывались средними, а иногда — низкими.

Интенсивность рефлексов у лиц нелетной и летной специальности показана на рис. 2. Среди летчиков-истребителей 87,8% составляют



Рис. 1. Интенсивность сухожильных и периостальных рефлексов у летно-подъемного состава и у лиц контрольной группы.

лица с высокими рефлексами, среди летчиков-бомбардировщиков — 66,6%, а среди штурманов — только 50%. Подобное распределение высоких рефлексов у лиц летно-подъемного состава различной летной специальности дает возможность сделать вывод: а) о наличии опреде-

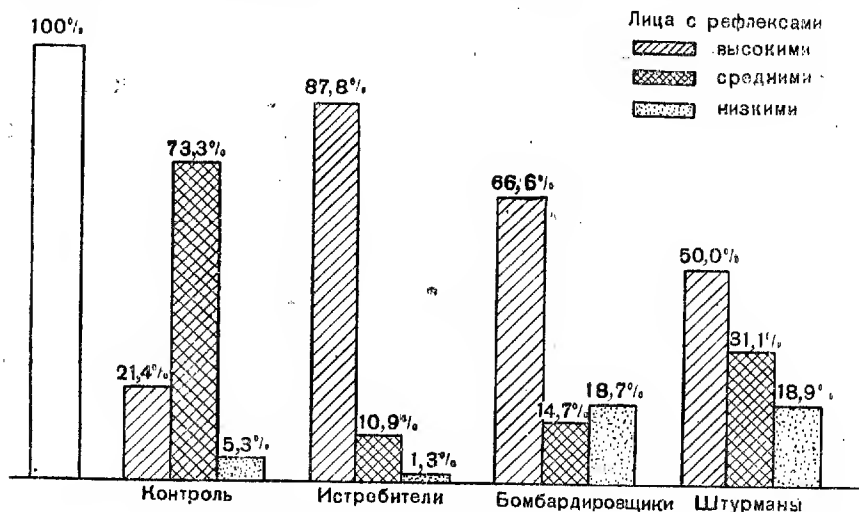


Рис. 2. Интенсивность рефлексов у летчиков-истребителей, бомбардировщиков, штурманов и у лиц контрольной группы.

ленной зависимости интенсивности сухожильных и периостальных рефлексов от летной специальности; б) о том, что факторы, сопряженные с летной деятельностью и влияющие на интенсивность рефлексов, очевидно, больше выражены в профессии летчика-истребителя, чем летчика-бомбардировщика или штурмана. И действительно, наибольшие по величине и продолжительности ускорения, так же как и наибольшее эмоциональное напряжение, по сравнению с летчиком-бомбардировщиком и штурманом, при прочих равных условиях, испытывает летчик-истребитель (Попов). Зависимость интенсивности сухожильных и периостальных рефлексов от эмоционального фактора подтверждается и тем, что среди летно-подъемного состава, имеющего в прошлом значительное число боевых вылетов, отмечается больший процент лиц с высокими рефлексам, чем среди лиц летно-подъемного состава, не имеющих боевых вылетов. Такая же закономерность отмечается у летчиков-бомбардировщиков и штурманов.

Мы пытались выяснить, какие соотношения существуют между высокими рефлексам и возрастом. В результате обследования лиц контрольной группы мы могли отметить тенденцию к уменьшению процента лиц с высокими рефлексам в возрасте старше 25 лет. Что касается летно-подъемного состава, то здесь проследить какую-либо закономерную связь между возрастом и интенсивностью рефлексов не удалось. Оказалось, что имеется определенная зависимость между интенсивностью рефлексов и летным стажем. Для определения этой зависимости весь исследуемый летно-подъемный состав был разбит нами на две группы: со стажем от 1—2 лет и до 13—14 лет. Зависимость довольно четко обозначалась у летчиков-истребителей и менее четко — у летчиков-бомбардировщиков и штурманов. В группе летчиков-истребителей ясно видно, что с ростом летного стажа увеличивается число лиц с высокими рефлексам. Так, если среди летчиков-истребителей со стажем 1—2 года количество лиц с высокими рефлексам составляет 69,7%, то со стажем 5—6 лет — 95,2%, а со стажем 7—8 лет и выше — 100%. Эта зависимость, по нашему мнению, указывает на наличие специфического влияния летного труда на организм летчика.

Мы не наблюдали четкой зависимости между данными физического развития и интенсивностью рефлексов ни у лиц из контрольной группы, ни у обследуемых. В связи с этим необходимо сказать о том, что некоторые авторы отмечали такую закономерность даже на сравнительно небольшом контингенте обследуемых (Русецкий, Раздольский, Фанагорская).

Одним из фактов, указывающих на то, что изменения в нервной системе летчика, возникшие в результате специфического влияния летного труда, нельзя рассматривать как патологические, является то, что летно-подъемный состав, имеющий высокие рефлексы, справляется с требованиями, предъявляемыми их профессиональной деятельностью. За основу успешности выполнения летной работы мы брали имеющиеся в летных книжках отметки техники пилотирования по пятибалльной системе. Оказалось, что 57% летчиков-истребителей, имеющих три высоких рефлекса, обладают отличной техникой пилотирования, 37% — хорошей и только 6% — удовлетворительной. 34% летчиков-истребителей с двумя высокими рефлексам имеют отличную технику пилотирования, 52% — хорошую и только 14% — удовлетворительную. Ни в первой, ни во второй группах плохой техники пилотирования не было. У летчиков-истребителей с одним высоким рефлексом большинство (67%) имели хорошую технику пилотирования, 13% — отличную, 18% — удовлетворительную и только 2% — плохую. Подобная закономерность отмечается также в группе летчиков-бомбардировщиков.

Таким образом, подавляющее большинство летчиков, имеющих высокие рефлексы, — высококвалифицированные специалисты, вполне

справляющиеся со своей летной работой. Следовательно, отмеченную особенность сухожильных рефлексов летчиков, имеющих определенный стаж летной работы, нельзя, повидимому, расценивать как проявление патологии. Мы полагаем, что эту особенность следует рассматривать как проявление физиологического сдвига (перестройка реактивности нервной системы) под влиянием новых условий среды, с которыми повседневно встречается летчик в полете.

Между тем некоторые широко известные руководства по невропатологии трактуют высокие сухожильные рефлексы как объективный симптом функционального или даже органического поражения нервной системы. Наличие этих рефлексов у здоровых людей признается чрезвычайной редкостью. Так, например, Бехтерев считал, что хотя в отношении размера и силы сухожильных рефлексов существуют значительные индивидуальные отклонения, высокие рефлексы у здоровых лиц встречаются крайне редко, а клонусовидные подергивания — лишь в исключительных случаях и при совершенно особых условиях¹. Он приходит к выводу, что почти всегда, за исключением случаев некоторых неврозов (истерия), клонусовидные подергивания стопы и коленной чашечки следует рассматривать как указание на органическое заболевание нервной системы. Далее, известный исследователь рефлексов Русецкий считает, что высокие коленные рефлексы у здоровых людей говорят о наличии начальной формы органического заболевания нервной системы². Лещенко с уверенностью заявляет, что повышение коленных рефлексов является указанием на поражение центрального нейрона³. Зависимость высоких сухожильных рефлексов от функционального расстройства нервной системы признавали Блюменау и Оппенгейм.

Вместе с тем Кроль подчеркивает, что равномерное повышение сухожильных рефлексов далеко не всегда встречается при истерии, неврастении и у лиц, находящихся в угнетенном состоянии⁴. Триумфов считает, что симметричные высокие сухожильные рефлексы могут быть у совершенно здоровых людей.

Наши исследования, проведенные на большой группе лиц летно-подъемного состава, дают возможность сделать вывод, что высокие сухожильные и периостальные рефлексы могут встречаться не только при органических или функциональных заболеваниях нервной системы, а иногда и у совершенно здоровых людей, но преимущественно они наблюдаются у целой группы лиц особой профессиональной деятельности, как это отмечалось, например, у летно-подъемного состава.

Последнее обстоятельство приобретает особенно большое значение для врачебно-летной экспертизы, так как здесь высокие сухожильные рефлексы, как правило, рассматриваются как проявление функционального заболевания нервной системы.

Кожные рефлексы у летно-подъемного состава

Параллельно с исследованием сухожильных и периостальных рефлексов у всех 383 лиц летно-подъемного состава и 79 лиц контрольной группы производилось исследование кожных рефлексов. Исследовались поверхностные брюшные, глубокие брюшные, кремастерные и подошвенные рефлексы. Для исследования указанных рефлексов исследуемый ложился на спину на твердую кушетку. Методика вызывания рефлексов обычная. Учитывалось наличие вызываемого рефлекса, явное понижение его и полное отсутствие.

¹ Бехтерев В. М. Общая диагностика болезней нервной системы, ч. 2, 1911 г.

² Русецкий И. И. Коленный рефлекс. Казань, 1935 г.

³ Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, т. 3, 1934 г.

⁴ Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. Харьков, 1933 г.

Было установлено, что исследуемые кожные рефлексy у лиц различной летной специальности не обнаруживают какого бы то ни было отклонения. Поверхностные брюшные, глубокие брюшные и подошвенные рефлексy у лиц летно-подъемного состава не имеют отличий по сравнению с такими же рефлексами у лиц контрольной группы. Некоторая разница отмечается в интенсивности кремастерных рефлексов у лиц летно-подъемного состава и контрольной группы. В то время как у лиц контрольной группы отсутствие кремастерных рефлексов отмечено в 1,3% случаев, а понижение — в 5% случаев, у 20,1% лиц летно-подъемного состава было отмечено отсутствие кремастерных рефлексов, а понижение у 32,9%. Эта аномалия кремастерных рефлексов не зависела ни от летной специальности, ни от возраста, ни от летного стажа и летной успеваемости. Вместе с тем нам удалось определить, что эта аномалия находится в зависимости от наличия боевых вылетов. Так, если среди лиц с нормальными кремастерными рефлексами лишь 17,1% имели боевые вылеты, причем у 15,5% из них число вылетов менее 10, то среди лиц с пониженными кремастерными рефлексами 46% имели боевые вылеты; среди летчиков, у которых кремастерные рефлексy отсутствуют, 77,9% имели боевые вылеты, причем 54,5% из них имели 10 и более боевых вылетов.

Из многих кожных рефлексов брюшные, подошвенный и кремастерный следует считать наиболее постоянными (Бехтерев). По Шенборну (Schenborn), у здоровых людей кожные рефлексy вызываются со следующей постоянностью: верхний брюшной, нижний брюшной, подошвенный и кремастерный — в 98% и средний брюшной — в 99%. Штейнер (Steiner), исследуя кремастерный рефлекс у 90 здоровых человек в возрасте от 18 до 24 лет, отмечал отсутствие его у 8%. Большую лабильность кожных рефлексов сравнительно с сухожильными Бехтерев объяснял изменчивым состоянием психической сферы. Он считал, что более или менее резкие отклонения интенсивности кожных рефлексов определенно указывают на большую или меньшую возбудимость нервной системы. Имеющиеся данные о зависимости кожных рефлексов от функции коры головного мозга позволяют связать найденную аномалию кремастерных рефлексов у летно-подъемного состава с наличием боевых вылетов, сопряженных, как указывалось выше, с большим эмоциональным напряжением.

Вопрос о том, что именно кремастерные, а не другие кожные рефлексy у летного состава представляют аномалию, остается открытым. Может быть, это можно объяснить тем, что кремастерные рефлексy больше связаны с функцией коры, чем прочие кожные рефлексy. Вообще же кремастерные рефлексy, по данным некоторых авторов, довольно постоянны и вызываются в 98% случаев. Лишь в преклонном возрасте этот рефлекс может отсутствовать вследствие атрофии м. cremaster (Бехтерев). В норме этот рефлекс слегка неравномерен, повидимому, из-за неравномерного стояния яичек в мошонке (Триумфов А. В.). Аномалию кремастерного рефлекса, по нашему мнению, следует считать второй особенностью соматических рефлексов стажированных летчиков, зависящей от специфического влияния летного труда на организм.

Говерс (Gowers) считал, что интенсивность кремастерного рефлекса находится в прямой зависимости от половой функции. Это утверждение далеко не всегда соответствует действительности. Так, например, уже Бехтерев указывал, что кремастерный рефлекс бывает сохранен при угасшей половой функции, и, наоборот, при отсутствии кремастерного рефлекса половая функция может быть вполне сохранена. Мы на своем материале также могли убедиться, что лица с пониженным или отсутствующим кремастерным рефлексом никогда не жаловались на нарушение половой функции. С другой стороны, летчики, обращающиеся по по-

воду нарушения половой функции, очень часто имели нормальный кремастерный рефлекс.

Таким образом, найденную особенность кремастерных рефлексов у летно-подъемного состава не следует рассматривать как показатель нарушения половой функции. Мы полагаем, что аномалия кремастерных рефлексов у летно-подъемного состава является показателем физиологической перестройки реактивности нервной системы летчика под влиянием новых условий среды, связанных с профессиональной деятельностью летчика.

Представляет некоторый интерес то обстоятельство, что по нашим данным у 6% летного состава вызывался нерезко выраженный с обеих сторон симптом Маринеско, в то время как у лиц контрольной группы он встречался в 2%.

Причиной указанных особенностей некоторых соматических рефлексов у летного состава, повидимому, следует считать два фактора: психогенный — эмоциональное напряжение и физиогенный — изменения, вызываемые в организме физическими факторами полетов. Действие этих факторов интегративное.

ВЫВОДЫ:

1. Для здоровых лиц летно-подъемного состава характерны некоторые особенности соматических рефлексов: у этих лиц очень часто встречаются высокие сухожильные рефлексы и пониженные или отсутствующие кремастерные. Более часто, чем у лиц нелетной специальности, встречается симптом Маринеско.

2. Высокие сухожильные рефлексы наиболее часто встречаются у летчиков-истребителей и несколько реже — у летчиков-бомбардировщиков и штурманов.

3. Указанные особенности соматических рефлексов у летно-подъемного состава зависят от влияния специфических условий летного труда на организм летчика.

4. Эти особенности рефлекторной сферы не являются выражением патологии, а, повидимому, результат адаптации со стороны нервной системы к новым условиям труда, которые встречает организм при выполнении летной работы.

5. Особенности соматических рефлексов у летного состава должны учитываться при врачебно-летной экспертизе. Наличие их у лиц этой профессии должно быть всякий раз проанализировано, учтена специфика летной специальности, летного стажа, летной характеристики, боевых вылетов и другие данные со стороны нервной и других систем организма.



Инженер-капитан, кандидат химических наук А. П. БРЕСТКИН

О декомпрессионном заболевании и о его латентном периоде

В № 8 «Военно-медицинского журнала» за 1948 г. была опубликована статья гвардии майора мед. службы А. М. Генина «К этиологии и патогенезу декомпрессионного заболевания летчиков»¹. Статья посвящена одному из наиболее сложных и мало разработанных вопросов физической химии — образованию газовых пузырьков в пересыщенных растворах. Работа в этой области, помимо чисто теоретического значения, очень важна для решения ряда практических проблем, связанных с развитием техники летного и особенно водолазного дела. С этой точки зрения попытка А. М. Генина подойти к изучению этого вопроса заслуживает одобрения. Однако приводимый в статье экспериментальный материал неубедителен вследствие недочетов техники постановки экспериментов, а изложенные теоретические положения в ряде случаев неверны.

На стр. 23 автор пишет: «Рассмотрим случай образования пузырька газа из пересыщенного раствора, т. е. такого, в котором давление растворенного газа выше гидростатического».

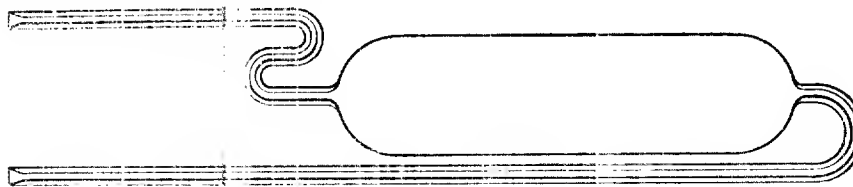
Такая постановка вопроса неверна. В том-то и заключается феномен пересыщенного и метастабильного состояния, что суммарное давление раствора, обуславливающееся воздействием всех видов молекул, в том числе и молекул газа, меньше того давления, под которым данный газ был растворен в жидкости. Говорить о том, что давление растворенного газа в пересыщенном растворе выше гидростатического, столь же неверно, как и утверждать, что в толще перегретой жидкости имеется пар, давление которого выше атмосферного. Вообще, когда идет речь о растворах в жидкой фазе, не всегда можно говорить о давлении растворителя и давлении растворенного вещества отдельно. Об этом предупреждал еще наш великий соотечественник Менделеев, автор химической теории растворов. Член-корреспондент Академии наук СССР В. П. Никитин в своем блестящем исследовании доказал существование химического взаимодействия даже между молекулами благородных газов и молекулами жидкого растворителя.

Анализируя механизм образования пузырьков газа в пересыщенном растворе, А. М. Генин чрезмерно большое значение придает роли поверхности (стр. 29—30). Основанием к такому суждению для автора послужили, с одной стороны, аналогия с флотационными процессами, а с другой, его собственные эксперименты с растворами воздуха в воде. Аналогия здесь весьма сомнительна, так как природа газовых пузырьков, имеющих место в процессах флотации и в пересыщенных растворах, не имеет ничего общего. В своих же опытах он допустил методические ошибки. Действительно, когда Генин исследовал образование пузырьков газа в водных растворах, находящихся в открытых стаканах,

¹ «Военно-медицинский журнал» № 8, 1948 г., стр. 28—37.

которые помещались под колокол, он не учел два важных обстоятельства. Во-первых, при сильном разрежении растворенный в воде воздух диффундирует из раствора через поверхность раздела раствор — газовая фаза. При этом процесс диффузии в опытах с тщательно вымытым стаканом будет происходить значительно быстрее, чем в опытах со стаканом, внутренняя поверхность которого покрывалась жиром. Это и понятно. Нанесенный на поверхность стакана жир покрывает и поверхность раствора и тем самым будет в значительной степени препятствовать диффузии воздуха из раствора. Поэтому в условиях разрежения раствор, находящийся в чистом стакане, будет менее пересыщен, чем в стакане с жирной поверхностью. Во-вторых, во время наполнения раствором стакана с жирной поверхностью между внутренней стенкой стакана и раствором вследствие плохой смачиваемости стенок сосуда неизбежно остается незаметный для глаза слой нерастворенного воздуха. При последующем разрежении этот нерастворенный слой воздуха и является источником образования газовых пузырьков. Эти-то пузырьки, не имеющие никакого отношения к растворенному в жидкости газу, и принимал А. М. Генин за истинные.

В нашей многолетней работе с растворами газов в жидкостях нам приходилось встречать подобные случаи. Образующийся между поверхностью сосудов и раствором нерастворенный слой газа мы в своих опытах растворяли посредством продолжавшегося в течение 3—4 суток сжатия раствора. При этом мы применяли не открытые стаканы, а сосуды, изображенные на рисунке. Наличие в этих сосудах двух длинных стеклянных капилляров, также заполняемых раствором, практически исключало диффузию газов в раствор и обратно.



Сосуд для исследования пересыщенных растворов газ — жидкость.

В результате проведенных опытов мы пришли к выводу, что роль поверхности в процессе образования газовых пузырьков в пересыщенных растворах не столь велика. В действительности, в процессах образования пузырьков в пересыщенном растворе большое значение имеет степень взаимодействия молекул растворенного газа с молекулами растворяющей жидкости, а не свойства поверхности, соприкасающейся с пересыщенным раствором. Это взаимодействие может быть качественно определено из величины коэффициента растворимости. Чем больше коэффициент растворимости данного газа в данной жидкости, тем больше величина взаимодействия газа с жидкостью.

Своими опытами мы установили, что чем больше коэффициент растворимости, тем больше устойчивость пересыщенного раствора газа в жидкости. Так, например, коэффициент растворимости углекислого газа в воде больше такового для гелия в 70 с лишним раз (для углекислого газа — 0,759, а для гелия — 0,0099). Образование же газовых пузырьков из пересыщенных растворов в случае углекислый газ — вода наблюдается при понижении давления примерно в 6 раз — от 0,97 до 0,16 атм, а в случае гелий — вода — всего в 2,2 раза — от 0,97 до 0,42 атм. Другой пример. Коэффициент растворимости гелия в бензоле — 0,0192, т. е. в 2 раза больше коэффициента растворимости гелия в воде (0,0099). Образование газовых пузырьков в случае гелий — бензол наблюдается при понижении давления примерно в 6 раз — от 0,650 до 0,110 атм, а в слу-

чае гелий — вода — всего в 2,2 раза — от 0,97 до 0,42 атм. Указанные данные были получены нами в опытах, проводимых при температуре 25°.

Также вызывают сомнения и опыты А. М. Генина с тканями. Вполне возможно, что и в этих опытах имело место наличие не растворенного воздуха на границе раздела ткань — раствор. Кроме того, определяя при разрежении увеличение объема физиологического раствора, в котором находился кусочек ткани, автор целиком отпосит это увеличение за счет образования пузырьков газа в ткани. Но ведь и физиологический раствор содержит растворенный воздух и также является источником образования газовых пузырьков.

А. М. Генин считает, что латентный период декомпрессионного заболевания связан лишь с увеличением размеров образовавшихся пузырьков за счет диффузии, тогда как на самом деле здесь большее значение, несомненно, имеют непрерывное возрастание числа пузырьков и последующее слияние маленьких пузырьков в большие. Помимо этого, А. М. Генин допускает ошибку, говоря о том, что изменение концентрации растворенного газа в процессе диффузии его в пузырек имеет место только в тонкой пленке; в растворе же, окружающем пузырек, концентрация растворенного газа якобы выравнивается с основной массой раствора благодаря конвекционным токам.

Несомненно, конвекционные токи в организме существуют. Однако о том, какова их величина и в какой степени они обеспечивают выравнивание концентрации растворенного газа в различных тканях организма, в настоящее время никаких достоверных данных нет. Если конвекционные токи имеют большую величину и обеспечивают быстрое выравнивание концентрации растворенного газа, то тогда диффузия растворенного газа в пузырек будет настолько велика, что первый образовавшийся пузырек должен был бы привести к относительно быстрому выделению всей той части газа, которая растворена в избытке относительно внешнего давления. Переход метастабильного состояния в устойчивое в этом случае осуществлялся бы примерно с той же скоростью, как и в случае образования первого пузырька пара в перегретой жидкости. Следовательно, это допущение исключает само существование латентного периода. Если же конвекционные токи относительно малы и не обеспечивают быстрого выравнивания концентрации растворенного газа, что нам кажется наиболее вероятным, то тогда неприемлем математический вывод Генина.

Учитывая все указанные замечания, мы считаем, что вывод А. М. Гениным уравнения не отражает тех явлений, которые имеют место в организме при этих условиях.

А. М. Генин неправильно разбирает и вопрос о зависимости между возможностью образования пузырька в пересыщенных растворах и абсолютной величиной перепада давления. На стр. 36 он пишет: «Радиус эритроцита и поэтому максимально возможный первоначальный радиус пузырька газа равен приблизительно $3\mu = 3 \times 10^{-4}$ см». Мы считаем, что нельзя говорить о существовании зависимости между радиусом эритроцита и радиусом первоначального пузырька. В дальнейшем изложении автор стал на неверную точку зрения, считая, что радиус максимально возможного первоначального пузырька остается тем же самым как при перепаде давления от 2 до 1 атм, так и от 1 до $1/2$ атм. Зависимость между максимальным коэффициентом пересыщения и давлением именно и объясняется тем, что радиус пузырька является функцией давления. Чем больше давление, при котором происходило насыщение жидкости газом, тем меньше радиус пузырька и меньше максимальный коэффициент пересыщения.

В своем разборе работы А. М. Генина мы не коснулись ее положительных сторон, так как это не входило в нашу задачу.

От автора статьи «К этиологии и патогенезу декомпрессионного заболевания летчиков»¹

Внимательное ознакомление с содержанием работы А. П. Бресткина убеждает нас в правильности его замечания о методической ошибке, допущенной в постановке наших опытов по выяснению роли гидрофобных поверхностей в процессе образования пузырьков газа. Действительно, в этих экспериментах не была исключена возможность занесения пленок газа извне. При декомпрессии эти газовые пленки могли явиться первичными очагами для роста пузырьков газа. В своих дальнейших исследованиях, учитывая возможность такого артефакта, мы пользовались высокой гидростатическим давлением, создаваемым в специальной бомбе, для предварительного растворения всех внесенных в раствор извне газовых пленок. Тем не менее подтвердилось первоначальное представление о роли гидрофобных поверхностей в процессе образования новой газовой фазы, хотя процесс этот в свете новых фактов представляется более сложным, чем это казалось раньше.

Однако с рядом положений, выдвинутых рецензентом, согласиться трудно. Это относится как к критическим замечаниям по поводу нашей работы, так и к экспериментальному материалу А. П. Бресткина. Остановимся лишь на положениях, имеющих существенное значение:

1. Критикуя наши опыты с гидрофобными поверхностями и правильно отмечая возможность попадания в раствор газовых пленок извне, А. П. Бресткин необоснованно критикует эти опыты с той точки зрения, что скорость диффузии через поверхность чистых стаканчиков будет больше, чем там, где поверхность стакана покрыта пленкой жира. Во-первых, в своей статье мы отмечаем, что пузырьки газа образуются на гидрофобной поверхности и не образуются на чистой поверхности стекла в одном и том же стакане. Во-вторых, тов. Бресткин преувеличивает значение скорости диффузии через чистую поверхность раствора. Скорость этой диффузии обеспечивает лишь весьма медленное выравнивание концентрации раствора, длящегося для применяемых нами стаканчиков около суток. Поэтому вряд ли большое значение может иметь для грубых качественных опытов, длящихся несколько минут, некоторая разница в скорости диффузии. Кроме того, те же результаты можно получить, залив поверхность раствора во всех стаканчиках вазелиновым маслом.

2. А. П. Бресткин, критикуя поставленные нами опыты с тканями, пишет: «Кроме того, определяя при разрежении увеличение объема физиологического раствора, в котором находился кусочек ткани, автор целиком относит это увеличение за счет образования пузырьков газа в ткани. Но ведь и физиологический раствор содержит растворенный воздух...». Такого рода замечание необоснованно по той простой причине, что нигде в моей статье нет ссылок на постановку экспериментов с dilatометрическим исследованием процесса образования пузырьков газа в тканях.

3. Критикуя формулу скорости роста пузырьков газа в жидкостях, где конвекционные токи относительно велики и падение концентрации происходит в тонкой пленке вокруг пузырька, тов. Бресткин указывает, что в этом случае «Переход метастабильного состояния в устойчивое осуществлялся бы примерно с такой же скоростью, как и в случае образования первого пузырька пара в перегретой жидкости. Следовательно, это допущение исключает само существование латентного периода». Такое утверждение не оправдано как теоретически, так и практически.

¹ «Военно-медицинский журнал» № 8 за 1948 г., стр. 28—37.

В том-то и заключается смысл приведенной нами формулы 3, что она наглядно демонстрирует относительную медленность роста пузырька газа в жидкости со значительными конвекционными токами. Утверждение тов. Бресткина было бы справедливым только в том случае, если бы конвекционные токи могли быть столь большими, что толщина по верхностей пленки равнялась бы нулю. Практическая достижимость таких результатов маловероятна. Далее А. П. Бресткин пишет: «Если же конвекционные токи относительно малы и не обеспечивают быстрого выравнивания концентрации растворенного газа, что нам кажется наиболее вероятным, то тогда неприемлем математический вывод Генина».

Действительно, для случая с относительно малыми конвекционными токами формула 3 неприменима. В своей статье на стр. 32 мы пишем: «Однако в том случае, когда конвекционные токи настолько малы, что обеспечивают существование поверхностной пленки толщиной, значительно превышающей радиус пузырька, эта формула неприемлема». И для случая с относительно малыми конвекционными токами мы приводим формулу 4, обоснование которой занимает стр. 32 и 33. К сожалению, тов. Бресткин упустил из виду эту формулу.

4. Критикуя раздел, посвященный зависимости этиологического момента декомпрессионного заболевания от абсолютной величины перепада давления, тов. Бресткин базирует свои возражения на том, что максимально возможный радиус пузырька является функцией давления, причем чем больше давление, тем меньше этот радиус. Это утверждение, относящееся, по видимому, к гомогенным жидкостям, само по себе не правильно. Такой зависимости нет. Для гомогенной жидкости можно считать, что чем больше перепад давления, тем меньше может быть минимальный (а не максимальный) радиус первичного пузырька для того, чтобы этот пузырек мог расти.

Кроме того, мы в своей статье останавливались на непереносимости теоретических представлений Пикара, рассматривающего вероятность образования пузырька в гомогенной жидкости. Эта вероятность фактически настолько мала, что не может играть никакой роли при рассматриваемых перепадах давления. Образование пузырька газа происходит лишь при облегчающих этот процесс дополнительных условиях.

Одним из этих условий является гидрофобная поверхность. Поэтому-то мы и рассматриваем в качестве примера (правда, весьма грубого) образование пузырька газа на поверхности эритроцита, считая, что такой пузырек, проходя через стадию полусферы, независимо от давления должен на определенном этапе своего роста принять радиус, равный радиусу эритроцита.

5. Тов. Бресткин не излагает в своей статье теоретических соображений по поводу зависимости максимального коэффициента пересыщения от величины коэффициента растворимости газа. Вполне возможно, что такая зависимость действительно существует. Однако экспериментальный материал, приводимый А. П. Бресткиным для подтверждения своих представлений, неубедителен. Экспериментальные данные, полученные нами по этому поводу, расходятся с данными Бресткина. Ввиду того, что вопрос этот важен для решения проблемы десатурации, мы считаем целесообразным для его решения совместную постановку опыта.

Если действительно максимальный коэффициент пересыщения для раствора гелия в воде, как это следует из данных А. П. Бресткина, равен 2,2 и меньше, чем для азота, растворимость которого в воде и в жирах больше, то это ставит под сомнение теоретическое обоснование целесообразности десатурации гелием от азота, которая на практике дала несомненно положительные результаты. Также не вяжется с данными опытов А. П. Бресткина тот факт, что пузырьки в большем числе образуются в жировой ткани, хотя растворимость азота в жирах больше, чем в других тканях организма.

В нашей статье допущены, кроме того, ошибки, на которые тов. Бресткин не указывает. Эти ошибки относятся как к фактическому материалу, так и к интерпретации данных эксперимента и теоретических расчетов. Так, например, приведенный на стр. 32 вывод формулы Максвелла, во-первых, совершенно не нужен, так как эта формула достаточно распространена в физике, а во-вторых, неправилен, так как обратно пропорционально радиусу изменяется не концентрация, а градиент концентрации (конечный вид формулы, приведенный в самом тексте верен). В нашей статье упрощенно рассматривается вопрос образования пузырьков газа в пересыщенных растворах. Недостаточно подробно описана методика постановки экспериментов и не указаны все условия, при которых эксперименты ставились.

Особо следует остановиться на допущенных нами в интерпретации данных физического эксперимента механистических ошибках, имеющих принципиальное значение.

Так, в разделе о скорости роста пузырьков газа в жидкостях содержатся расчетные формулы, подтвержденные физическим экспериментом. Однако заключение, сделанное нами о возможности расчета скорости роста пузырьков газа в организме или максимально возможный радиус пузырька по этим формулам, является неверным.

Классики марксизма в своих гениальных трудах неоднократно указывали на ошибочность непосредственного переноса данных физики или химии на органическую природу. Так, Энгельс в «Диалектике природы» пишет: «Изучение химических процессов находит перед собою, как подлежащую исследованию область, органический мир, т. е. такой мир, в котором химические процессы происходят согласно тем же самым законам, но при иных условиях, чем в неорганическом мире, для объяснения которого достаточно химии» (стр. 206, изд. 1941 г.).

Таким образом, рост пузырька газа в живом организме протекает в качественно иных, непрерывно изменяющихся условиях. В результате физиологических процессов непрерывно меняются все величины, от которых эта скорость зависит. Поэтому нельзя по формулам, выведенным для стабильных условий физического эксперимента, рассчитать скорость роста пузырьков газа в организме человека и животных.

Механистическим также является сформулированное на стр. 36 положение: «Это воздействие заключается в деформации пузырьков близлежащих тканевых структур, обладающих какой-то постоянной величиной механической прочности». Безусловно, здесь надо говорить не о постоянной величине механической прочности, а об относительном, по сравнению с другими величинами, постоянстве этой величины, как это сформулировано на стр. 37.

В заключение хочу сослаться случаем, чтобы поблагодарить товарищей, указавших на недостатки нашей работы и давших ценные критические замечания.

27

Адрес редакции: Москва, Б. Комсомольский, 6.

Телефоны: К-2-36-85, К-4-24-61.

Редакционная коллегия:

АЛЫМОВ А. Я., БЕРЕЗКИН Ф. Ф., ЕЛАНСКИЙ Н. Н.,
КУДИНОВ В. И., ПОПОВ А. П., ПОСПЕЛОВ С. А.,
РЕДЬКИН М. И., СКВОРЦОВ В. В. (редактор), ХОДОР-
КОВ Л. А., ШАПОШНИКОВ А. А. (секретарь)

Техн. редактор Е. Новоселова

Корректор Е. Шурьгина

Г30227. Издается с 1821 г. Подписан к печати 7/II—1950 г. Цена 2 р. Зак. 42
форм, бум. 70 × 108/16. Печ. л. 4. Уч.-изд. л. 6,90. В 1 печ. л. 67 000 зн.

1-я типография Управления Военного Издательства МВС СССР им. С. К. Тимошенко

народов с польскими панами. Присоединение Украины к России; V. Освобождение Российской империи. Петр Великий; VI. Россия во второй половине XVIII века; VII. Отечественная война 1812 года; VIII. Отмена крепостного права; IX. Национально-освободительная борьба народов России; X. Русская культура XIX века и ее мировое значение; XI. Развитие промышленного капитализма и рост рабочего класса в России; XII. Первая буржуазно-демократическая революция в России; XIII. Россия в годы реакции и нового революционного подъема; XIV. Вторая буржуазно-демократическая революция в России.

Тарле Е. В. **Русский флот и внешняя политика Петра I**. М. Воениздат. 1949. 124 стр. Цена 4 руб.

Никольский Г. С. **Суворовская «Наука побеждать»**. М. Воениздат. 1949. 88 стр. Цена 2 р. 50 к.

Островский Николай. **Романы, речи, статьи, письма**. М. Государственное издательство художественной литературы. 1949. 640 стр. Цена 15 руб.

В книгу вошли романы Николая Островского «Как закалялась сталь» и «Рожденные бурей», а также речи, статьи и письма.

Болотников П. **Герой Советского Союза М. Т. Усик** (Серия «Герои Великой Отечественной войны»). М. Воениздат. 1949. 48 стр. Цена 70 коп.

Монастырский Виктор. **Герой Советского Союза Николай Вил-**

ков (Серия «Герои Великой Отечественной войны»). М. Воениздат. 1949. 36 стр. Цена 50 коп.

Стрехнин Ю. и Сурядов Ф. **Бронецктера в боях за Сталинград**. М. Воениздат. 1949. 72 стр. Цена 1 р. 10 к.

Смирнов С. В. **Боях за Будапешт**. М. Воениздат. 1949. 160 стр. Цена 4 р. 50 к.

Зельвенский Ю. **Оружие — твоя сила, береги оружие**. М. Воениздат. 1950. 40 стр. Цена 45 коп.

Ардаматский Василий. **Они живут на земле**. Повесть о военных летчиках. М. Воениздат. 1949. 216 стр. Цена 5 руб.

Беляев В. **Граница в огне**. Быль. (Библиотека солдата и матроса). М. Воениздат. 1949. 96 стр. Цена 1 р. 25 к.

Мартин Андре. **Славные дни восстания на Черном море**. К XXX годовщине восстания. М. Издательство иностранной литературы. 1949. 136 стр. Цена 5 р. 20 к.

Автор правдиво и волнующе рассказывает о тех славных днях 1919 года, когда трудящиеся нашей страны, защищая молодую республику Советов от нашествия иностранных интервентов, нанесли в лице французских революционных матросов союзников и боевых товарищей в борьбе против международного империализма.

Книге предпослана вступительная статья тов. Найды С.

Рахтанов И. **Друзья мои — спортсмены**. М. Воениздат. 1949. 88 стр. Цена 1 руб.

Адрес редакции:

Москва, 19, ул. Фрунзе, 19.
Телефоны: К 2-34-42, К 2-34-73,
К 2-47-99, К 4-58-00,
К 5-21-86 и К 2-32-07.

Редакционная коллегия:

Асисленко В. А. (главный редактор), Белый Б. А. (зам. главного редактора), Гончаров Ф. Л. (ответственный секретарь редакции), Ермилов В. Р., Капитанов Е. М., Козлов М. А., Краскевич В. М., Кудряв К. П., Марыганов И. В., Скурихин М. Д., Чернов Ф. Ф.

Технический редактор М. Горина

Цена 1 рубль.

Корректор А. Шабалова

Год издания 1950. Печати 28/11-50 г.

Объем 4 печ. л., 6 авт. л. Зак. 198.

Отпечатано в типографии Управления Военного Издательства МВС СССР
К. Тимошенко в типографии газеты «Известия»

жения ударной группировки Колчака, его Западной армии.

Опыт проведенных операций показывает, какое огромное значение придавал М. В. Фрунзе развитию удара в направлении на Уфу. Этот опыт и имеющиеся документы автору необходимо было проанализировать глубже и более четко сформулировать основную идею и стратегическую цель контрнаступления Южной группы Восточного фронта. Нужно было определенно сказать, что план М. В. Фрунзе предусматривал не один удар, а систему фланговых ударов, развивающихся в общем направлении на Уфу — важный центр и узел дорог на подступах к Уралу. Овладение нашими войсками районом Уфы лишало противника возможности задержаться на рубеже реки Белая, означало полный разгром Западной армии белых, а также создавало угрозу разъединения северной и южной группировок Колчака. При характеристике стратегического плана М. В. Фрунзе все это автору следовало проанализировать и подчеркнуть глубину замысла полководца. Не сделав этого, он обеднил план М. В. Фрунзе.

В изложении хода боевых действий автор ограничивается лишь описанием фактической стороны, но совершенно недостаточно внимание уделяет анализу их с точки зрения развития советского военного искус-

ства. Это замечание в большей или меньшей степени относится ко всем операциям, описанным в книге, и дает основание заявить, что тов. Болтин обобщил на недостаточно высоком военно-теоретическом уровне боевой опыт, полученный в ходе контрнаступления советских войск на Восточном фронте под руководством М. В. Фрунзе. Несколько общих выводов, сделанных в конце книги, не меняют положения. В этом — серьезный недостаток книги.

В главе об итогах и уроках контрнаступления Е. А. Болтин не отмечает такого существенного обстоятельства, как перерастание контрнаступления Южной группы в общее наступление всего Восточного фронта. Решающие предпосылки для перехода в общее наступление были созданы успешным контрнаступлением Южной группы.

В книге имеется значительное количество неточностей. Например, на стр. 61 в тексте правильно говорится о разгроме белогвардейского корпуса Бакича в конце апреля 1919 года, а на схеме на той же странице разгром этого корпуса датируется концом марта. На стр. 74 указывается 21-я дивизия, а нужно 24-я дивизия и т. п.

Отмеченные недостатки, взятые в целом, снижают научную ценность книги.

Полковник В. ЗАХАРОВ.

Новые книги

Маркс К. К критике политической экономии. М. Госполитиздат. 1949. 270 стр. Цена 5 руб.

Ленин В. И. Что делать? М. Госполитиздат. 1949. 193 стр. Цена 3 руб.

Сталин И. Об основах ленинизма. К вопросам ленинизма. М. Госполитиздат. 1949. 159 стр. Цена 2 руб.

Калинин М. О колхозном строе и колхозниках. М. Госполитиздат. 1950. 15 стр. Цена 30 коп.

Панкратова А. М. Великое прошлое советского народа. М. Воениздат. 1949. 152 стр. Цена 2 руб.

Книга имеет следующие главы: I. Киевское государство — могущественная держава восточных славян; II. Борьба с внешними врагами в XIII—XIV веках. Александр Невский и Дмитрий Донской; III. Образование русского централизованного многонационального государства; IV. Борьба русского и украинского

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА

НА ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ

„ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

НА 1950 ГОД

Подписная цена 24 рубля в год

Подписка принимается:

В Москве — в издательствах газет «Красная Звезда» и «Красный Воин».

В округах и флотах — в отделах подписки окружных и флотских военных издательств.

Главвоенторг
ВОЕНКНИЖТОРГ



К ВЫБОРАМ В ВЕРХОВНЫЙ СОВЕТ СССР
в Военном издательстве вышли из печати

- И. СТАЛИН. О ПРОЕКТЕ КОНСТИТУЦИИ СОЮЗА ССР.**
Доклад на Чрезвычайном VIII Всесоюзном съезде Советов
25 ноября 1936 года. Военное издательство. 1950 г. 40 стр.
35 коп.
- И. СТАЛИН. РЕЧИ НА ПРЕДВЫБОРНЫХ СОБРАНИЯХ**
избирателей Сталинского избирательного округа гор. Москвы
11 декабря 1937 года и 9 февраля 1946 года. Военное изда-
тельство. 1950 г. 32 стр. 30 коп.
- КОНСТИТУЦИЯ (Основной Закон) СОЮЗА СОВЕТСКИХ СО-**
ЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК. Военное издательство.
1950 г. 32 стр. 30 коп.
- ПОЛОЖЕНИЕ О ВЫБОРАХ В ВЕРХОВНЫЙ СОВЕТ СССР.**
Военное издательство. 1950 г. 32 стр. 20 коп.
- Г. М. МАЛЕНКОВ.** 32-я годовщина Великой Октябрьской социа-
листической революции. Доклад на торжественном заседании
Московского Совета 6 ноября 1949 года. Военное издатель-
ство. 1950 г. 32 стр. 30 коп.
- М. И. КАЛИНИН.** О колхозном строе и колхозницах. Военное из-
дательство. 1950 г. 16 стр. 30 коп.
- М. СУСЛОВ.** Защита мира и борьба с поджигателями войны.
Доклад на совещании Информационного бюро коммунисти-
ческих партий в Венгрии во второй половине ноября 1949 года.
Военное издательство. 1950 г. 32 стр. 40 коп.
- А. ВЫШИНСКИЙ** акад. Избирательный закон СССР (в вопросах
и ответах). Военное издательство. 1950 г. 48 стр. 45 коп.



ЛИТЕРАТУРА К ВЫБОРАМ В ВЕРХОВНЫЙ СОВЕТ СССР,
ПОРТРЕТЫ, ПЛАКАТЫ

продаются в магазинах



в книжных киосках и книжных отделах магазинов Военторга

Next 3 Page(s) In Document Exempt

25X1

25X1

